

THESIS

MUNICH

1968

DAS ZUSAMMENTREFFEN VON
PRIMÄR CHRONISCHER POLYARTHRITIS
UND DIABETES MELLITUS

Moses Birch Kofi Walton

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Aus der Orthopädischen Klinik und Orthopädischen Universitäts-
poliklinik, München
Direktor: Prof. Dr. Max Lange.

DAS ZUSAMMENTREFFEN

VON

PRIMÄR CHRONISCHER POLYARTHRITIS

UND

DIABETES MELLITUS

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Moses Birch Kofi Walton

aus

Ghana

München 1968

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München:

Referent: Priv. Doz. Dr. G. Glogowski,
Correferent: Prof. Dr. M. Lange
Dekan: Prof. Dr. F. Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 25. 6. 1968

Meinen lieben Eltern gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0070

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung und Problemstellung.....	1
Morphologie der primär chronischen Polyarthrititis und Diabetes mellitus in Bezug auf die Gelenke.....	2
Literatur Übersicht.....	7
Die klinischen Symptome.....	17
Überlegungen zur Klinik der kombinierten Erkrankungen.....	23
Kasuistik.....	26
Diskussion.....	44
Zusammenfassung.....	51
Literaturverzeichnis.....	53

DAS ZUSAMMENTREFFEN VON PRIMÄR CHRONISCHER
POLYARTHRITIS UND DIABETES MELLITUS

Einleitung und Problemstellung

Seit ein paar Jahren wird in der Literatur berichtet, dass Gelenkerkrankungen bei Diabetikern und umgekehrt Diabetes bei Arthritikern vorkommen. Diese Berichte führten dazu, dass die Frage der Gelenkerkrankungen besonders bei Diabetikern wieder aktuell ist.

Diese Arbeit soll soweit wie möglich erfassen, was die Literatur über das Zusammentreffen von beiden Erkrankungen berichtet. Aus diesen und eigenen Fällen wird die Frage erörtert, inwiefern man Diabetes für die eventuelle Ätiologie der chronischen Arthritis oder umgekehrt mit verantwortlich machen könnte. Für die genaue Aufstellung der Therapie ist es von entscheidender Wichtigkeit, in die Problematik der eventuellen Zusammenhänge der beiden Erkrankungen bei einem Patienten einzudringen. Die Probleme der Therapie und die Erfahrung der Orthopädie in dieser Hinsicht werden berücksichtigt.

Morphologie der primär chronischen Polyarthrititis und Diabetes mellitus in Bezug auf die Gelenke

Eine eventuelle Summation der morphologischen Veränderungen an den Gelenken infolge zweier Erkrankungen könnte wohl klarer zeigen, ob die Gelenke verstärkt und beschleunigt Krankheitszeichen aufweisen, wenn beide Erkrankungen zur gleichen Zeit auftreten.

I. Primär chronische Polyarthrititis:

Die primär chronische Polyarthrititis entwickelt sich schleichend und progredient, ohne daß ein akuter Rheumatismus auf Grund einer Streptokokkeninfektion vorausgegangen ist. Es präsentiert also ein chronisches entzündbares Krankheitsbild, das die Gelenke der Gliedmaßen mehr oder weniger symmetrisch befällt, und dazu neigt, sich auf andere Gelenke auszubreiten. Die größte Gefahr besteht eben in der Verformung und Versteifung der Gelenke, die die Kranken praktisch zu Krüppeln machen.

Die pathologisch-anatomische Änderungen haben ihren Hauptsitz in den Gelenken, wobei primär die Synovialis im Sinne einer abakteriellen Synovitis befallen ist. Makroskopisch histologisch ist im ersten Stadium der Erkrankung die Synovialschicht oder Gelenkinnenhaut verdickt (ödematös), gerötet und weist stark vergrößerte und vermehrte Falten und Zotten auf. Es finden sich besonders entlang des Knorpelrandes an der Übergangsstelle von Synovialis und Knorpel hypertrophische Villi, die sich als "Pannus" d.h. eine Zunge aus neugebildeten Bindegeweben, in engem Kontakt mit dem Gelenkknorpel unter Zerstörung der Knorpelsubstanz und Ersatz durch Granulationsgewebe von der Peripherie gegen das Zentrum vorwachsen. Die Gelenkinnenhaut dehnt sich durch erhöhten Erguß von Synovialflüssigkeit, und die Flüssigkeitsviskosität vermindert sich. Gleichzeitig oder etwas später kommt es zu einer Proliferation bindegewebiger Elemente der endostalen Schicht des epiphysären Knochenmarks. Es wächst deshalb von zwei Seiten her ein Granulationsgewebe in die Knorpelschicht

und in die provisorische Verkalkungszone und ersetzt sie allmählich. Die Epiphyse wird kalkarm und es entstehen Destruktionszonen (Ravault und Vignon).

Im weiteren Verlauf setzen die Deformationen ein. Die zarte Synovialmembran wandelt sich um in derbes Bindegewebe, das mit der fibrösen Kapsel und bisweilen mit den umgebenden Bändern und Sehnen verlötet, während die Ausbuchtungen des Kapselraumes durch Verwachsung ihrer Wände obliterieren. Der Knorpel wird sukzessive durch einwachsendes Granulationsgewebe ersetzt, wobei die Gelenkflächen allmählich bindegewebignarbig verschmelzen (fibröse Ankylose). Gleichzeitig mit der Entwicklung des bindegewebigen Granulationsgewebes geht auch eine Proliferation von osteoidem Gewebe einher, besonders in den Randbezirken. Das Endstadium dieser Vorgänge ist die ossäre Ankylose als Folge des Verschmelzens der entzündbaren Gewebe synovialer und ossaler Herkunft von beiden Gelenkenden. (Ravault und Vignon)

Bei diesen pathologischen Veränderungen bestehen die Hauptmerkmale also in Hyperplasie, vaskulären Alterationen, zellulären Infiltration mit follikelartiger Anordnung entzündbarer Zellelemente und Pannusbildung. (W.Moll)

Die Hyperplasie betrifft die verschiedenen Schichten der Synovialis, wobei die Endothelauskleidung mehrschichtig, das Stroma vermehrt und die villöse Zotten- und Faltenbildung vergrößert werden. Es entsteht eine Hypervaskularisierung der Synovialis. Die Gefäße werden nicht nur erweitert, sondern auch in ihrer Wandung im Sinne einer der Periarteriitis nodosa ähnlichen Arteriitis verändert. Es sammeln sich vorwiegend Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen, und Polynukleare (mit einigen Eosinophilen) in der subendothelialen Schicht, wobei eine follikuläre Anordnung in Herden charakteristisch ist. Es handelt sich um follikelartige Knötchen, die manche Autoren als charakteristisch für die primär chronische Arthritis ansehen. Eine perivaskuläre Anordnung dieser Follikel wird oft, aber nicht regelmäßig, beobachtet.

Zentrale Bedeutung kommt dem bindegewebigen Pannus zu, der

von dem Übergangsgebiet der Synovialmembran in die Knorpelschicht ausgeht und sich in engem Kontakt mit der Knorpelsubstanz zungenförmig über die Knorpelfläche ausdehnt.

Durch Einwachsen eines zell- und gefäßreichen Granulationsgewebes aus dem Synovialansatz einerseits und dem subchondralen Knochenmark andererseits wird die Knorpelschicht allmählich von beiden Seiten her zerstört unter Ersatz eines fibrösen, später eventuell ossifizierten Bindegewebes.

Das Knorpelgewebe spielt dabei eine passive Rolle. Die sich abspielenden Alterationen kommen durch ein Zusammenwirken von drei verschiedenen Faktoren zustande:

- a) Zerstörungseffekt des einwachsenden Pannus,
- b) traumatisierender Effekt durch Bewegung und Belastung des geschädigten Gelenkes,
- c) altersbedingte Degenerationstendenz (W.Moll).

Der Knorpelschwund zeigt sich während dieser Entwicklung am deutlichsten an den Stellen größter Belastung. Histologisch ist dieser Prozeß durch passive regressive Veränderungen gekennzeichnet. Der Knorpel ist atrophisch und weist Ulcerationen auf. Nur eine geringe Bedeutung hat der regenerative, reparative Vorgang im Bereich der Knorpelsubstanz.

Das Knochengewebe ist auch nur sekundär am Krankheitsgeschehen beteiligt. Seine Hauptveränderungen sind Osteoporose, besonders im Bereich der Epiphyse; Auftreten von follikelartigen Lymphocytenansammlungen und Granulationsgewebe innerhalb des Knochenmarks, das den Knochen angreift mit daraus folgender Verdünnung der Knochenbälkchen; Resorption und Vergrößerung der Markhöhlen; Ausbildung von Osteoid im subchondralen Granulationsgewebe, besonders in den Randbezirken; Bildung von mit Granulationsgewebe angefüllten oberflächlichen Erosionen, sowie Verdichtung der subchondralen Knochenschicht (subchondrale Sklerose, Eburnation).

Die primär chronische Polyarthrititis kann in drei verschiedenen Formen verlaufen, die von verschiedenen Autoren genau eingeteilt und beschrieben sind.

- a) Die sklerosierende Form: (Coxite de moyenne intensité, Coxite bénigne)

Diese Form, beschrieben von F. Forestier(1957), zeigt am Hüftgelenk das Stabilisierungsstadium einer kaum destruktiven fortschreitenden primär chronischen Polyarthrititis. Der Gelenkspalt ist kaum verschmälert oder kann sich wieder sichtbar machen. Charakteristisch sind Osteophytenbildung und arthrotische Veränderungen, wie Osteokondensationsvorgänge, vor allem an den Belastungszonen und an der Gelenkoberfläche.

b) Die osteolytische Form:

Diese Form kann generalisiert sein (J.Forestier, J.Arlet, und F.Jacqueline(1951); F.Coste(1956) und F.Forestier), wobei sich die osteolytischen Veränderungen gleichzeitig an mehreren Gelenken abspielen. Die resultierende ausgeprägte **Einschmelzung** führt dann zu erheblichem Knorpel- und Knochensubstanzverlust. F. Coste nennt es "primär chronische Polyarthrititis à forme lytique".

Die seltene osteolytische Form von nur partieller Natur ist unilateral und spielt sich meist lokalisiert auf einem Teil eines Gelenkes, wie sie F. Coste und Mit.(1956) in vier Fällen am Femurkopf beobachteten. Es sind zu finden Verdichtungen im subchondralen Bereich, osteoporotische Bezirke und Mikrocysten, sowie grobe Reaktionen am Pfannenerker.

c) Die Mischformen:

Diese Form vereinbart die beiden vorher beschriebenen Formen an verschiedenen Gelenken zu gleicher Zeit.

II. Diabetes mellitus:

Die Gelenkmanifestation bei Diabetes mellitus ist ziemlich unspezifisch und uncharakteristisch. Die Gelenke sind meistens verschont und beteiligen sich kaum am Krankheitsgeschehen. Nur bei älteren Diabetikern sind je nach Grad des Diabetes manchmal synovitische Veränderungen in verschiedenen Stadien anzutreffen. Diese werden auch oft erst bei der Autopsie gesehen, weil der Diabetes mellitus meistens das Krankheitsgeschehen beherrscht. Das pathologisch-histologische Bild ähnelt je nach Grad und Stadium dem der primär chronischen Polyarthrititis.

Am Knochen ist die Osteoporose zu erwähnen. Sie kommt bei schweren und therapeutisch verwahrlosten Diabetikern und bei schwerer Acidose vor (A. Hernberg). Alle erfaßten Fälle von solchen "diabetischen Osteopathien" sind allerdings meist in einem Alter, in dem auch ohne diabetische Stoffwechselstörung Osteoporosen vorkommen. Also läßt sich schwer sagen, ob eine diabetische Stoffwechselstörung pathogenetisch bei der Osteoporose maßgeblich im Spiel war. Jesserer bemerkt, daß bei den meisten Autoren "keine zeitliche Übereinstimmung zwischen der auf Grund entsprechender Erfahrungen anzunehmenden Entwicklungsdauer der Osteoporose und dem Bestehen des Diabetes besteht". Diese Bemerkung stellt ein Syndrom "diabetische Osteoporose" in Frage. Er räumt aber ein, daß so eine Entwicklung bis zu einem gewissen Grade möglich sei, und zwar durch die besondere Lebens- und Ernährungsweise eines Diabetikers. "Durch Kompensation des Kohlenhydratstoffwechsels und hohe Zufuhr von Phosphor und Kalkpräparaten läßt sich dieses Leiden leicht beseitigen." (E. Grafe)

Zu erwähnen ist die "diabetische Arthrose", die bei ungenügender Ernährung des Knorpels auftreten kann. Die Gefäßschäden, die bei Diabetes mellitus eine häufige Komplikation darstellen und sich nicht nur in Arteriosklerose und Kapillärschäden manifestieren, sondern unter Umständen sogar zu Gefäßverschlüssen führen können, erklären diesen Ernährungsmangel.

M. Lange sieht darin einen Grund für das Mitwirken des Diabetes mellitus bei der Arthroseentstehung.

P. Boulet und Mitarbeiter (1954) sprechen von einer echten diabetischen Arthrose, mit primär chondraler Herkunft. Boulet sieht den pathogenetischen Faktor der "primären diabetischen Arthrose" in der Ischämie, die durch Kapillarschäden entsteht.

Die sekundäre Form entsteht nach G. Axhausen (1954) durch subchondrale Osteolyse, die erst sekundär auf den Gelenkknorpel übergreift und dadurch arthrotische Veränderungen erzeugt.

Literatur Übersicht

Multiple Gelenkerkrankungen können im Stoffwechselgeschehen nicht indifferent sein: Die Kohlenhydrattoleranzerniedrigung gehört zum Krankheitskomplex verschiedenster Arthritiden.

In der Literatur liest man häufig über auftretende Kohlenhydratstoffwechselstörungen (Pemberton, B. Archer, Stecher und Harold, u.a.). Es könnte zu der Vermutung führen, ob sich nicht gerade bei chronischen Polyarthritikern über solche Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels latente diabetische Veränderungen einstellen. Allerdings ist die Zahl der an Diabetes mellitus erkrankten Polyarthritikern im Vergleich zu dem gesamten Krankengut relativ klein. Die Möglichkeit läßt sich schlecht ausschliessen.

Pemberton findet 1926 bei seinen Untersuchungen mit Arthritikern daß das zugeführte Kohlenhydrat ungenügend verwertet wird, d.h. die Kohlenhydrattoleranz ist bei den meisten Arthritikern herabgesetzt. Von seinem Versuch aus kommt er zu dem Schluß, daß Arthritiker ein herabgesetztes Verwertungsvermögen für Kohlenhydrate besitzen. Er schlägt deshalb eine kohlenhydrat-arme Diät für Arthritiker vor. Die Befunde von Pemberton sind von zahlreichen Autoren nachgeprüft und mit einigen Änderungen mehr oder weniger bestätigt worden.

Schackle und Copeman(1933) finden nach perorale Verabfolgung von 50 gm Traubenzucker einen erheblichen Anstieg der Arterienblutzucker bei Arthritikern gegenüber Gesunden.

Die Veröffentlichung von der Arbeit von Andrews und Muether im Jahre 1941 bestätigen diesen Befund. Sie finden auch erhöhte Blutzuckerwerte in den Arterien von Arthritikern und eine herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz gegenüber normalen Personen. Sie geben als mögliche Ursachen an :

- a) Eine Störung der Pankreasfunktion,
- b) herabgesetzte Zirkulationsverhältnisse, die zu einer verlangsamten Fortschaffung des Zuckers aus dem Blut führen,
- c) eine Dysfunktion der Leber.

Genauso finden Stecher und Harold die Zuckertoleranz bei Untersuchung des Blutzuckerspiegels in den Arterien und Venenblut bei Arthritikern als deutlich verringert den Gesunden gegenüber. Sie sehen als Grund dafür die Funktionsstörung der Kapillaren, die die Zuckerabgabe an das Gewebe erheblich hemmt. Diese Auffassung ist bei der chronischen Form der Arthritis nach der heutigen Vorstellung durchaus wahrscheinlich (Fenz).

B. Archer (New York) findet bei 70% der "klimakterischen" Arthritiker eine Herabsetzung der Kohlenhydrattoleranz; bei der chronisch-infektiösen Arthritis jedoch keine Änderung gegenüber der Norm.

Schon 1926 untersuchte Loebel, auf Anregung von E. Freund, den Blutzucker von 51 Fällen von Gelenkerkrankungen. Bei akutem Gelenkrheumatismus und bei Harnsäuregicht zeigt sich fast regelmäßig eine alimentäre Hyperglykämie, oft auch beim infektiösen Rheumatoid und bei der damals als Arthritis deformans bezeichneten Arthrose; bei der primär chronischen Polyarthrititis findet sich dies als selten, während sich zwei Fälle von Bechterew durchaus normal verhalten. Loebel findet weiter, daß die Kohlenhydrattoleranzstörung abklingt, wenn ein Fall abheilt. Freund betont damals schon, daß das abweichende Verhalten der Kohlenhydrattoleranz keine für die Gelenkerkrankung spezifische Reaktion sei, sondern mit Entzündungsprozessen im allgemeinen zusammenhängen dürfe. Diese Auffassung teilt auch Fenz.

Holsti Osten macht eine gesteigerte Schilddrüsentätigkeit für die Kohlenhydrattoleranzstörung der Arthritiker verantwortlich.

Bersaque und Berat machen den Pemberton'schen Befund zum Ausgangspunkt pathogenetischer Erwägung, in dem sie eine Funktionsstörung der Leber für die Entstehung eines chronischen Rheumatismus verantwortlich machen. Aus eigenen Untersuchungen und aus Literaturstudien zieht Fenz den Schluß, daß es im Verlauf einer Arthritis, in allen aktiven Phasen, ob es sich nun um einen akuten Beginn oder um den exsudativen Schub einer chronischen Verlaufsform handelt, zu sympathikotonen Situationen kommt, d.h. einer Hemmung des Vagotonus. Das wird bedeuten, daß das vegetative Gleichgewicht im Sinne eines Überwiegens des

Sympathikus über den Vagus gestört ist und dies kann, wie es allgemein akzeptiert wird, zu einer Herabsetzung der Kohlenhydrattoleranz führen und somit eine "diabetische" Glukosebelastungskurve bewirken (hyperglykämische Belastungskurve). Nach Abklingen solche Aktivphasen geht auch die Belastungshyperglykämie mehr oder weniger zur Norm zurück. Fenz meint, es komme darauf an, in welcher dieser zwei Phasen der chronische Polyarthritiker sich befindet, wenn die Kohlenhydrattoleranz untersucht wird. Die Herabsetzung der Kohlenhydrattoleranz ist somit kein spezifisches Kennzeichen des Gelenkrheumatismus, sondern sie gehöre zum Ausdrucksbild der vegetativen Mimik, die für die betreffende Verlaufsphase der Arthritis kennzeichnend ist. Man muß immer bedenken, in welcher vegetativen Phase sich der Arthritiker zur Zeit der Belastung befindet.

Wenn man aber in der Literatur nach gemeinsamen Auftreten eines Diabetes und einer primär chronischen Polyarthrititis sucht, stellt sich heraus, daß solches gemeinsames Vorkommen bei ein und demselben Patienten seltener ist als man wegen der diskutierten Kohlenhydrattoleranzherabsetzung erwarten könnte.

Die Bezeichnung "Arthrosis diabetica" ist erst 1947 in der Arbeit von Bailey O.C. und Root H.F. in Boston zu lesen. Sie beschreiben 17 Fällen unter 20 000 Diabetikern aus der Joslin'schen Klinik, bei denen eigenartige Gelenkerkrankungen, an die neuropathischen Arthrosen bei Tabes dorsalis und Syringomyelie erinnern. Es sind ausschließlich die Fußgelenke, die betroffen sind. Die Veränderungen sind entweder einseitig oder doppelseitig. Die Schwellung ist meist schmerzlos und in der Tarsalgegend lokalisiert. Es gibt keine Flüssigkeitsansammlung in den Gelenken und es bestehen keine Entzündungserscheinungen. Die Veränderungen nehmen allmählich zu; der Fuß erscheint auswärtsrotiert und in der Längsachse abgeflacht. Röntgenologische Untersuchung zeigt eine chronische "Charcot-Syndrom" ähnliche Veränderung, nur daß die Veränderungen hauptsächlich auf die Tarsus und die proximalen Enden der Metatarsalknochen beschränkt sind. Die Phalangen können atrophieren und spindelig werden. Charakteristisch ist die Fragmentation und Destruktion der Tarsal- und Metatarsalknochen, so daß

Spontanfrakturen auftreten können. Die Gelenkspalten verschwinden mit der Zerstörung ihrer Knorpel. Auf diese Erkrankung haben Bailey und Root schon 1942 hingewiesen, auf Grund von Gelenkveränderungen der Tarsalknochen in 14 Fällen im New England Deaconess Hospital. Die Patienten sind zwischen 30 und 60 Jahre alt und haben langjährigen Diabetes mellitus mit unzureichender diabetischer Kontrolle.

Zu bemerken ist, daß in 14 von den 17 Fällen neurologische Störungen, Reflexanomalien, periphere Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und Liquorveränderungen bestehen; meist auch erhöhter Blutdruck über 200mm Hg, mit und ohne Albuminurie und neunmal Augenveränderungen. Die Prognose ist ausgesprochen schlecht. Keine von den 17 Fällen zeigt im geringsten eine Verbesserungstendenz; die Gelenkzerstörung geht progredient weiter. Sie sprechen auf keine Behandlung an und orthopädische Maßnahmen sind notwendig, um Druckwirkung zu vermeiden und dadurch weitere Deformationen zu verhindern.

1949 berichtet Hindemith aus der Reinwein'schen Klinik über einen ähnlichen Fall. Bei einem 24 jährigen Diabetiker mit Diabetes seit dem siebten Lebensjahr, und gelegentlichen comatösen Zuständen, besteht, nach angeblichen Stolpern über einen Stein eine Schwellung des rechten Fußgelenkes, die nach Bettruhe und feuchten Umschlägen zurückgeht. Es sind keine besonderen Schmerzen vorhanden, und die Ursache der Schwellung konnte seinerzeit nicht einwandfrei geklärt werden. Nach einer von beschwerdefreien Pause bis Juni 1947 kommt es zu erneuter Schwellung und Rötung des Gelenkes, diesmal mit Schmerzen. Röntnologisch wird differentialdiagnostisch Callusbildung nach Fraktur und eine atypische Chondrodystrophie in Erwägung gezogen. Ruhigstellung bringt eine vorübergehende Besserung, aber kurz darauf wieder erneute Gelenkschwellung ohne Schmerzen, und keinerlei Gehbehinderung. Es wird festgestellt, daß das rechte Fußgelenk im ganzen verdickt und unförmig ist. Die Malleolengabel ist um 3 cm gegenüber links verbreitert, deutliche Fluktuation ist nicht vorhanden, Gelenkkapsel verdickt und Bewegungseinschränkung nach allen Richtungen, Gelenkknarren und -reiben, keine Rötung und keinerlei Schmerzen bei forcierten Bewegungen und Druck. Mittelfuß verbreitert und ein hochgradiger

Senkfus. Röntgenologisch ist unter anderem die Fibula am unteren Ende im ganzen durch periostale, glatt begrenzte Knochenauflagerungen verdickt. Die Corticaliskonturen sind noch mit einer leichten Knickbildung des distalen Endes nach lateral erkennbar. Das untere Tibiaende ist im ganzen verbreitert und verdickt; die Gelenkfläche unregelmäßig. Der Gelenkspalt zum Talus ist hochgradig verschmälert. Talusrolle ist stark deformiert und erniedrigt. Alle Konturen sind unregelmäßig mit Wulstungen und Zackenbildungen versehen. Im Seitbild läßt sich die Verdickung der Fibula, sowie die starke Erniedrigung der Talusrolle und unregelmäßige Knochenstruktur, besonders im Raum oberhalb des Proc. post. tali erkennen. Unterhalb des Malleolus medialis ist ein kirschkerngroßes unregelmäßiges Knochengebilde angelagert. Der Talushals zeigt am Übergang zum Kopf eine Stufenbildung. Die Basis des Metatarsale II zeigt eine gewisse Aufhellung und Gelenkfläche zum zweiten Keilbein Unregelmäßigkeiten. Sowohl am Metatarsale I lateral als auch am Metatarsale II und III dorsalwärts liegt Verdickung der Corticalis vor. Es bestehen ferner geringe Albuminurie und Retinitis diabetica mit punktförmigen Blutungen im Augenhintergrund. Neurologisch sind weder Sensibilitäts- noch Motorikstörung. Die Reflexe sind nur träge auslösbar, Achillessehnenreflexe fehlen.

In Bezug auf die Cabell und Root Beobachtungen meint Hindemith, daß die Einordnung dieser Gelenkerkrankungen in die Gruppe der neuropathischen Osteoarthrosen bei Tabes, Syringomyelie der neuralen Form der Lepra, sowie bei Verletzung peripherer Nerven, auf Grund ihrer weitgehenden Ähnlichkeit einzureihen ist. Die erheblichen Veränderungen mit Knochenhypertrophie, Destruktion, Spontanfrakturierung, schmerzlosem Beginn, dem langsam schleichenden, aber stets progredienten Verlauf erlauben differential-diagnostisch eine Abgrenzung gegen entzündliche und primär degenerative Gelenkerkrankung.

Sheppe W.M. bestätigt 1953, daß in der Weltliteratur 30 solche Fälle beschrieben und besprochen worden sind, und er beschreibt einen eigenen Fall als den einunddreißigsten näher. Bei einer 58 jährigen Diabetikerin bestehen ähnliche Gelenkveränderungen

wie bei den bisher erwähnten Fällen. Der seit 41 Jahren bestehende Diabetes zeigt mehrere Fuß- und Beinaffektionen, darunter rechte Bein- und Fußschwellung mit Schmerzen, Ulcus in Verbindung mit Nekrose des Kopfes von der linken Metatarsale V. Röntgenbild: die Weichteile des rechten Fusses erheblich geschwollen, generalisierte Knochenatrophie, erheblicher Knochensubstanzverlust des Metatarsale II und arthrotische Veränderungen im Bereich des Tarsus.

Trotz eines perforierenden Plantarulcus am rechten Fuß fehlen jegliche Schmerzen. Es gibt weder Anheftungspunkte für Gangrän noch Circulationsinsuffizienz, noch Gehbehinderung.

Weitere Untersuchungen im Jahre 1952 zeigen den Fuß weiterhin geschwollen, aber schmerzfrei. Die Durchblutung der Extremitäten ist intakt. Retinitis diabetica des linken Auges und eine frühe Cataractformation im rechten Auge sind schon manifest.

Neurologisch: Bauchdeckenreflexe fehlen, erhebliche Herabsetzung des Patellarreflexes und Sensibilitätsstörungen des rechten Fußes; Blutzucker 258 mg%;

Röntgenuntersuchung 1952 zeigt geringe arthritische Veränderungen des linken Fußes. Der rechte Fuß allerdings zeigt deutliche Veränderungen: Destruktion am Metatarsalköpfchen I und II und Großzehengrundglied und Grundglied der II Zehe. Dislocation und geringe Destruktion am Grundglied III Zehe.

Röntgendiagnose: Verdacht auf Charcot' Gelenkerkrankung.

Besonders beeindruckt ist Sheppe von der Lysis der Knochen, dem jeglichen Fehlen von Knochenaufbau, dem Fehlen von Schmerzen, und dem stets wohl schleichenden, aber progredienten Verlauf dieser Gelenkerkrankung.

Untersuchungen von Fenz beweisen die Seltenheit der Zuckerkrankung bei Rheumatikern. Unter 873 echten chronischen Gelenkrheumatikern findet er nur 4 Diabetiker; von 322 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus sind nur 2 Patienten zugleich zuckerkrank und bei 60 Bechterew-Patienten findet sich kein einziger Diabetiker. Keiner dieser 6 Patienten ist jünger als 50 Jahre. Ein Zusammenhang der beiden Erkrankungen ist also

selten. Eine Feststellung mit der Fenz nicht allein steht, sondern von den meisten Autoren unterstützt wird. Es wird übrigens oft (siehe Pemberton, Freund, u.a.) ein Syndrom "Diabetes-Arthritis" meistens verneint.

Gomroe meint zwar, daß mehr als 10 % aller diabetischen Patienten "Arthritis" haben; damit ist aber keineswegs nur der chronische Gelenkrheumatismus, sondern auch die "Arthrosis" gemeint.

In der französischen Literatur ist ein Fall von Debray und Store erwähnt, daß es bei einem echten Rheumatismus mit Gelenk- und Nierenentzündung mit Anschoppung der Lunge, gleichzeitig auch zur Zuckerausscheidung und Hyperazotämie kommt. Diese Erscheinungen gehen allerdings unter Salizylbehandlung zurück.

Ein ganz seltener Fall ist von Dekkers in der niederländischen Literatur zu finden. Anlässlich eines Bronzediabetes (Hämochromatose) kommt es zu multiplen Gelenkveränderungen, die der Autor auf Pigmentablagerungen in Knorpel und Synovia zurückführen möchte.

Veil und seine Mitarbeiter (Sturm u.a.) glauben, daß ein tiefer pathogenetischer Zusammenhang zwischen Diabetes und Rheumatismus verus besteht, und zwar in dem Sinne, daß eine rheumatische Arthritis dem Entstehen eines Diabetes mellitus Vorschub leistet und nicht umgekehrt. Bei 190 (etwa 30%) seiner 623 Diabetikern entsteht die Zuckerkrankheit in Zusammenhang mit einer rheumatischen Infektion. Damit ist nicht nur die chronische Polyarthritits gemeint, sondern auch die akute Polyarthritits, die Endo- und Myokarditis, die Glomerulonephritis, sowie orale Infekte. Veil findet ferner, daß bei 27% der Fälle, in deren Familien Diabetes vorkommt, gleichzeitig Krankheiten der rheumatischen Infektion vorhanden sind. Über die Art und Weise, wie eine rheumatische Infektion einen Diabetes hervorrufen kann, schließt Veil, daß es vor allem an einer zentralen Regulationsstörung des Zuckerstoffwechsels liegt.

Dazu meint Fenz, daß tatsächlich auch einmal eine rheumatische Infektion eine organisch rheumatisch enzephalitische Veränderung in den Stoffwechselzentren des Zwischenhirns bewirken könnte. Auch an eine toxisch bedingte Funktionssteigerung in den Drüsen,

deren Hormone dem Insulin entgegenwirken (also Hypophysenvorderlappen, Schilddrüse und Nebennierenmark) wäre zu denken.

Trotzdem steht Veil damals mit dieser Ansicht ziemlich isoliert, zumal bis dahin keine spezifisch rheumatischen Veränderungen im Pankreas feststellbar waren. Fenz räumt aber ein, daß zukünftig auf sie zu achten sei, angesichts der Tatsache, daß echte rheumatische Veränderungen schließlich überall perivaskulär auftreten können.

Es gibt in der Literatur einen interessanten Fall beschrieben von F. Klinge. Hier ist die Gelenkerkrankung klinisch nicht manifest. Erst die pathologisch anatomische Untersuchung klärt die Diagnose einer chronischen Polyarthrit. In den meisten Gelenken findet sich in Fortschreiten begriffene Entzündung, die eben beginnt die Gelenkknorpel in Mitleidenschaft zu ziehen. Klinisch herrscht das Bild eines Diabetikers mit Knieschmerzen; der Tod erfolgt an einer Thrombose der Carotis auf dem Boden einer arteriitis diabetica. Die Ellenbogengelenke sind gering mitbeteiligt. Auch an anderen großen Gelenken finden sich Synovialveränderungen. Diese sind zum Teil frisch und auf den Gelenkknorpel übergreifend, zum Teil schon älter. Besonders an den kleinen Zehen und Fingergelenken besteht weitgehender Knorpelschwund.

Der Synovialbefund ist prinzipiell gleichartig. Er wechselt nur in der Ausprägung an den verschiedenen Stellen. Er ist gekennzeichnet durch:

- a) fibrinoide Nekrose ganzer Knoten und breiter Streifen der Synovialis nach der Gelenkhöhle zu, und
- b) dichteste zellige Infiltration in den gewucherten Zotten (Lymph-, Plasma-, und einkernige mononukleare Zellen) und Schichtung des Synovialepithels; dazu frische und alte Blutungen.

An beiden Ellenbogen befindet sich je ein grösserer Knoten. An einigen großen Gelenken zeigt der Knorpel frische fibrinoide Verquellungsstreifen der oberflächlichen Schicht; in den schon an den Veränderungen fortgeschrittenen kleinen Gelenken fehlt der Knorpelbelag auf große Strecken. Die Synovialzotten sind

infolge der Zelldurchsetzung aufgetrieben und papillär strukturiert.

Insgesamt besteht also ein schleichend initialer chronischer Gelenkrheumatismus, der mikroskopisch in einem Zustand schwerster diffuser Synovialisentzündung erfaßt ist und teils mit beginnender, teils mit schon fortgeschrittener Knorpelschädigung vorangeht. Die Eingeweide zeigen einen ausgesprochen rheumatischen Narbenstatus mit schwerer Arteriosklerose bei chronischer Tonsillitis.

Klinge findet dieses pathologisch-anatomische Zustandsbild eines chronisch-rheumatischen Rheumatismus besonders aufschlussreich, weil es ohne klinisches Zeichen verlief und im Schatten des Diabetes stand.

Es ist angebracht, hier die Knochenaufbaustörung bei Diabetes zu erwähnen, wie sie in der Literatur abgehandelt wird. Die Osteoporose gehört ja zu den häufigsten Knochenveränderungen der primär chronischen Polyarthrits.

Fenz findet bei 206 genau durchsuchten Osteoporotikern nur 3 Diabetiker; ein in Anbetracht des meist höheren Alters dieser Patienten gewiß nicht häufiger Befund. Unter 54 seiner eigenen Fälle von Osteomalacie finden sich nur 2 Diabetiker. Er zieht auf Grund dieser Befunde den Schluß, daß die Ansicht, die Zuckerkrankheit begünstige eine generalisierte Osteoporose, nicht bestätigt werden könne.

Hernberg berichtet über "osteoblastische Osteoporose" bei Diabetikern. Seine 14 untersuchten Diabetiker sind zwischen 33 und 75 Jahre alt, mit der Hälfte schon über 65 Jahre alt. Mit seiner "osteoblastische Osteoporose" meint er einen Zustand verminderten Knochenaufbaus bei quantitativ unverändertem Abbau. Es gibt eine ausgeprägte Abnahme der Knochensubstanz; die Bälkchen sind glatt konturiert, schmal und ohne osteoide Säume. Am stärksten ist der Schwund an weniger beanspruchten Teilen des Skelettes. Bei den schweren Osteoporosen sind verschiedene Skelettdeformitäten und Lückenbildungen in der Spongiosa zu sehen. Sklerosierungen sind stellenweise in den beanspruchten Skelettteilen erkennbar. In einem Fall sind

daneben im Schädeldach osteoide Säume und Osteoklasie zu finden. Mit Kontrollfällen stellt er fest, daß die mittlere Osteoporose der Diabetiker in der älteren Gruppe genau so groß wie bei den Nicht-Diabetikern sei. Bei den jüngeren Diabetikern allerdings sieht er, daß die Osteoporose bedeutend stärker ist als bei den entsprechenden Kontrollfällen. Er bezieht die Störung auf Funktionsveränderungen in Drüsen, wie Pankreas, Leber, Hypophyse und Nebenniere, die mit ihren Inkreten Beziehungen sowohl zum Kohlenhydratstoffwechsel als auch zum Skelett haben.

Albright meint, daß bei Überschuß von Glukokortikoiden aus Eiweiß Glukose gebildet wird (Hernberg). Das Skelett und zwar das Osteoid, wird seiner normalen Eiweisszufuhr beraubt. Diese Verschlechterung der Osteoidbildung führt zur Knochenaufbauminderung.

Nach Hernberg ist eine weitere Ursache auch die Acidose.

Da allerdings die Frequenz und der Grad der Osteoporose mit zunehmendem Alter bekanntlich ansteigt, ist es schwer, einen direkten Zusammenhang der beiden Erkrankungen zu erblicken. Man muß aber wahrscheinlich die Osteoporose zu den präsenilen Veränderungen rechnen, die mehr oder weniger regelmäßig bei Zuckerkrankheiten auftreten.

Es ist also anzunehmen, daß die Diabetiker eine Osteoporose vom Typus der Altersosteoporose bekommen, die früher als normal beginnt. Bei höherem Alter ist der Grad der Diabetesosteoporose nicht von der Altersosteoporose zu unterscheiden. Es wird von den meisten Autoren (Fenz, Grafe und Kühnau, Jesserer u.a.) bestätigt, daß die Osteoporosen am meisten bei Diabetikern vorkommen, wenn sie gar nicht oder mangelhaft behandelt werden. Diese Knochenveränderung spielt also nur eine sekundäre Rolle bei eventuellen diabetischen Gelenksschäden.

Die klinischen Symptome

Angesichts der teilweise ähnlichen Veränderungen besonders im Bezug auf Leber und Pankreas bei den beiden Erkrankungen ist es angebracht, etwas über das klinische Bild zu sagen, um eventuelle Erklärungen für das Zusammentreffen beider Erkrankungen zu finden.

1) Das klinische Bild der primär chronischen Polyarthrit

Wie schon erwähnt, ist die primär chronische Polyarthrit eine meist progrediente, schleichende, abakterielle Entzündung zahlreicher Gelenke, die meistens symmetrisch mit dem Befall der kleinen Gelenke anfängt. In vielen Fällen wird die Krankheit erst gedeutet durch Spannungsgefühl und Schmerzhaftigkeit eines oder mehrerer Gelenke, vor allem der Finger- und Fußgelenke oder durch einen kleinen kaum schmerzhaften Gelenkerguß. Dazu kommen allgemeine Symptome wie Schwächegefühl, Müdigkeit, Arbeitsunlust, nervöse Übererregbarkeit, Appetitstörungen, leichte Temperatursteigerung, Gewichtsabnahme, Depressionsneigung, Taubheitsgefühl an Fingern und Zehen, Hypotonie sowie Hyperhidrosis der Hände und Füße, die einen auf eine Verdachtsdiagnose bringen. Der Beginn ist nicht selten auch subakut oder akut mit Fieber, das dann zu Verwechslungen mit dem rheumatischen Fieber Anlaß gibt. Im Verlauf der Erkrankung treten dann diagnostisch wertvolle Symptome hinzu. Es setzen intermittierende Muskelschmerzen ein, charakteristische Morgensteifigkeit der Gelenke werden geäußert, die Gelenke schwellen an, die Kapseln vergrößern sich und Schmerzhaftigkeit mit Bewegungseinschränkung machen sich bemerkbar. Immer mehr Gelenke werden mit Fortschreiten der Erkrankung in den Prozeß einbezogen. Es kommt zu symmetrischen Gelenkschwellungen, mit Atrophie der zugehörigen Muskulatur und benachbarter Knochenenden. Der unregelmäßige Zug der reflektorischen mitbeteiligten Muskulatur und die Gelenkkapsel und Sehnenschrumpfungen führen zu pathologischen Gliedstellungen, oft mit fehlender Kontraktur. Es kommt dann zu Subluxationen wie der bekannten Ulnarabduktion der Finger und seltener zu fibröser oder knöcherner Ankylosierung. Es entwickeln sich in 15 bis 20% der Fälle in der

Gelenknähe rheumatische Knoten von Reiskorn- bis zur Pflaumen-
größe. Die Haut ist meist blaß und über den Gelenken oft dünn
und atrophisch und zeigt kapilläre Zirkulationsstörungen und
ist manchmal teigig geschwollen. Nägelmißbildung mit Brüchigkeit
und Spaltbildungen und Haarausfall sind typische trophische
Störungen. Mimikveränderungen (Maskengesicht) und die Störungen
des vegetativen Gleichgewichts, die sich in Hyperhidrosis
und Vasolabilität äußern, weisen neben dem distalsymmetrischen
Krankheitsbeginn und dem progredienten Charakter auf einen
Einfluß des zentralen Nervensystems hin.

Mit allen diesen Veränderungen sind regelmäßig Durchblutungs-
störungen der terminalen Gefäßbezirke verbunden, die besonders
die distalen Extremitäten betreffen.

Mit dem Krankheitsgeschehen geht oft eine Abmagerung einher, die
sich in schweren Fällen bis zur Kachexie steigern kann. Im
Endstadium sind die Kranken infolge der Gelenkversteifungen fast
bewegungsunfähig.

Laborbefunde sind Beschleunigung der Blutkörperchensenkung-
geschwindigkeit, leichte Leukocytose später Leukopenie,
starke γ -Globulin und je nach Stadium α_2 -Globulinvermehrung
und das Auftreten des charakteristischen "Rheumafaktors"
im Serum. (L. Heilmeyer und H. Dennig)

Röntgenologisch sind zu sehen Knochenatrophie in der Gelenknähe,
subchondrale Osteoporose und Zystenbildungen, Knorpelschwund,
Aufrauhungen der Gelenkfläche, sekundäre arthrotische Osteo-
phytenbildung, Subluxationen, endostale Sklerose in den Diaphysen
und Verödung der Gelenke und in schweren Fällen der totalen
knöchernen Ankylose. (Pitzen und Lindeman)

Andere Organe wie Leber und Pancreas sind meist in dem rheu-
matisch-entzündlichen Geschehen mitbeteiligt, (Amyloidablage-
rungen, Hypertrophie bzw. Atrophie, Stauung, u.a.), was dieser
Erkrankung den typischen Charakter einer Allgemeinerkrankung
verleiht. (H. Dennig, W. Moll)

Die Therapie der primär chronischen Polyarthritiden haben die
Orthopäden P. Pitzen und K. Lindeman in 3 geteilt:

- 1) Prophylaktisch, 2) Medikamentös, und
- 3) Orthopädische Maßnahmen.

1) Prophylaxe

- a) der primär chronischen Polyarthrit: Gründliche Behandlung aller Eiterungen, Vernähtung von Anginen, und Zähne in Ordnung halten.
- b) der Fehlstellung: durch rechtzeitige und genügend lang durchgeführte Fixierung zu kontrollieren.

- 2) Medikamentös: Antirheumatika, Cortisonpräparate, Kombination von Butazolidin und Prednison, Reizkörper, Injektionen von Novocain oder Impletol und schmerzstillende Mittel.

Außerdem Herdsanierung, Wärme, große feuchte Packungen, Bäder Thermal, Schwefel, Radium, Moor u. a.) und kochsalzarme, fleischnfreie Diät.

3) Orthopädische Maßnahmen

Massage der Muskeln, nicht der Gelenke. Letztere dürfen erst nach dem Abklingen der entzündlichen Erscheinungen massiert werden. Beseitigung der Fehlstellung durch Quengel, Umstellgips oder Osteotomie. Nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen, Mobilisation fibrös versteifter Gelenke. In geeigneten Fällen läßt sich Schmerzfreiheit und eine bessere Gebrauchsfähigkeit erreichen am Arm durch einen ruhigstellenden, am Bein durch einen ruhigstellenden und entlastenden Apparat.

M. Lange bemerkt in seinem Buch "Orthopädisch-chirurgische Operationslehre", daß besonders doppelseitige Hüft- und Knieankylosen unbedingt operiert werden sollen, da der Patient ansonsten lebenslang ans Bett gefesselt ist und an Kachexie oder interkurrenten Infekten zugrunde geht.

A. Für das Hüftgelenk sind die empfohlenen Operationsmethoden:

1) Die Endoprothese (nach Moore) Der Hüftkopf einschließlich Schenkelhals wird ersetzt durch eine große Spezialprothese aus Vitallium, die in der Femurschaft eingeschlagen wird.

2) Die Resektions- und Angulationsosteotomie nach Milne
Man reseziert den Hüftkopf einschließlich Schenkelhals und beseitigt dadurch die Schmerzen. Die Hüfte werden wieder

stabilisiert durch die Winkel (Angulations-, osteotomie. Die beiden Fragmente fixiert man mit einer Platte, die aus zwei Teilen besteht: a) Ein Flügel für das proximale Ende und
b) eine Platte mit Schrauben für die Fixierung des distalen Endes.

B. Für das Kniegelenk:

Die Lexer'sche Arthroplastik mit Faszieninterposition.

Man schafft eine neue Gelenkform durch Bildung einer neuen Gelenkrolle am Femur und einer Konkavfläche an der Tibia sowie eine entsprechende Gelenkfläche für die Patella. Ein Raum von Daumenbreite zwischen den Gelenkenden soll entstehen. Die Gelenkfläche des Femurs und die Unterseite der Patella werden mit Interpositionsmaterial (Faszien) überkleidet.

2) Das klinische Bild des Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung der "diabetischen Angiopathie und Arthropathie"

Klinisch manifestiert sich der Diabetes mellitus symptomatisch innerhalb vieler Wochen bis Monate, seltener innerhalb weniger Stunden. Die angegebenen Beschwerden sind: Müdigkeit, Polydipsie, Polyurie, Nykturie, Vergeßlichkeit, Nachlassen der Libido und Potenz, meist regelmäßige Gewichtsabnahme, trotz genügender oder sogar überkalorischer Nahrungszufuhr. Nicht selten sind auch zu finden: Pruritis vulvae, Juckreiz in der Anal- und Scrotalgegend infolge einer bakteriellen Infektion, die durch den zuckerhaltigen Harn gefördert wird; chronische Balanitis, Haarausfall, Parodontose, Furunkulose, Sehbeschwerden (Retinopathia diabetica), Rubeose des Gesichtes bei jugendlichen, und neuritische Beschwerden in den Extremitäten. Nicht selten findet sich eine frühzeitige Arterienverkalkung. Neben diesen allgemeinen Erscheinungen gibt es noch eine Reihe weniger konstanter Störungen, die zum Teil zu den Komplikationen gehören. Alle diese Symptome können allerdings nur Anlaß auf Verdachtsdiagnose Diabetes mellitus geben.

Die Diagnosesicherung ist erst durch Analyse der Stoffwechsellage zu bestimmen. Es besteht in Glykosurie und Azetonurie bei pathologisch hohem Blutzucker (Hyperglykämie) nicht nur nach Nahrungszufuhr, sondern auch im Nüchternzustand. Bei unklaren

oder latentem Fällen erleichtert die Diagnose, eine Glukose-doppelbelastung oder der Kohlenhydrattoleranztest.

Die eventuellen Komplikationen dieser Krankheit, die mitunter in Knochen und Gelenkveränderungen zu finden sein können, treten meistens bei unbehandelten oder ungenügend behandelten Fällen ein. Das Coma diabeticum ist dann infolge Acidose die Endphase. Die Resistenz gegen jegliche Infektion ist stark herabgesetzt. Hautinfektionen wie Furunkulose oder Pyodermie sind häufig, auch Ekzemen, Schweißdrüsenabszesse, Dermatosen unter anderen, und im allgemeinen ist Tuberkulose oft zu treffen.

Seitens des Verdauungstrakts ist zu bemerken: Rhagaden an den Mundwinkeln und Trockenheit der Zunge und des Rachens, die immer auf Stoffwechseldekompensation oder B-Hypovitaminose infolge einer Resorptionsstörung deuten. Karies oder Alveolarpyorrhoe ist eine weitere Komplikation auf Grund der Gingivitis chronica diabetica. Leberzirrhose, Pankreatitiden, Sub- oder Anacidität, Neuritis und andere Komplikationen seitens des Zentralnervensystems sind häufig.

Am häufigsten sind die Komplikationen im Gefäßsystem "Diabetische Angiopathie". Sie sind durch vorzeitige und starke Atheromatose und Arteriosklerose bedingt, die vielleicht ein Teil der anderen Komplikationen zu erklären vermögen, infolge der schlechten Blutzufuhr zu anderen Organen und dem daraus folgenden schlechten Ernährungszustand lebenswichtiger Organe.

Die Synovia hat außer ihrer rein mechanischen Aufgabe auch ernährende Funktion; sie allein ist in der Lage, den freien Gelenkkörper zu versorgen und am Leben zu erhalten. Dies tut sie durch die Muzinhaltige Absonderung der Membrana Synovialis, der serösen Gelenkhaut, die das Gelenk direkt umkleidet und außerdem gehen Zotten von ihr in das Gelenk. Diese Flüssigkeit besteht aus Hyaluronsäure, einem Polysaccharid aus Glukuronsäure und Azetylglukosaminmolekülen in lockerer Eiweißverbindung. Die ausgetretenen Serumbestandteile nehmen beim Durchspülen der Synovia diese Hyaluronsäure mit (K. Viernstein).

Viernstein meint deshalb, daß Stoffwechselstörungen, die eventuell Veränderungen am Synovialmembran hervorrufen, die Ernährung des

Gelenkes und seine "Knorpel-Knochen-Umgebung" mit in Leidenschaft ziehen können (diabetische Arthropathie). Kapillarschäden auf Grund eines Diabetes können deshalb den komplizierten Stoffwechsel des Gelenkes erheblich stören oder sogar hemmen. Es wird dann verständlich, wenn so eine Störung einen entzündlichen Prozeß in der Synovia provoziert (Synovitis).

Am Herzen entwickelt sich Coronarsklerose mit pektanginösen Beschwerden oder gar Myokardinfarkt. Peripher zeichnet sich die Durchblutungsstörung durch Gangrän nach Verletzungen, dem jegliche Heilungstendenz fehlt, und meist zu Amputation zwingt. Der Kapillarschaden führt zu verschiedenen Nieren Syndromen. Die interkapilläre Glomerulosklerose geht mit einer Hypertension einher. Das Hauptsymptom scheint eine glomeruläre Durchblutungsstörung zu sein, die zur Dysproteinämie führt. Später kommt es zu Tubulusschäden, infolge der Rückresorption von pathologischen Eiweißsubstanzen, die zu Proteinurie und Ödeme führen. Im Augenhintergrund sind meist Kapillaraneurysmen und punktförmige Blutungen zu beobachten. Manchmal entwickelt sich in der Netzhaut besonders bei jugendlichen Zuckerkranken periphlebitische Prozesse mit Blutungen und Proliferationen. Nach Dennig muß bei 7 % der Retinopathien mit Erblindung gerechnet werden.

Bei Diabetikerinnen sind während der Gravidität Stoffwechsel-lageverschlechterung, verstärkte Acidose, Wasserretention und Eklampsie, Abortneigung, tote und mißgebildete Geburten häufige Komplikationen, die wahrscheinlich durch eine Funktionsänderung im gesamten Endokrinium bedingt sind (L.Heilmeyer, H.Dennig).

Die Therapie des Diabetes mellitus ist fast nur eine symptomatische. Das Ziel dieser Behandlung ist es, die Kohlenhydrat-verwertung des kranken Organismus der Norm zu nähern (L.Heilmeyer). Die Behandlung wird diätetisch, substitutiv und physikalisch durchgeführt.

Nach Heilmeyer ist eine Insulintherapie nur bei allen jugendlichen Diabetespatienten und etwa der Hälfte aller erwachsenen Diabetiker notwendig, während diätetische und physikalische Behandlung für jeden Zuckerkranken obligatorisch ist. Der

Grundsatz der diätetischen Behandlung besteht in der mäßigen Herabsetzung der Nahrungskohlenhydrate.

Die medikamentöse Behandlung ist entweder parental oder oral. Die orale Behandlung, meistens nur bei älteren Diabetikern möglich, geschieht durch Blutzuckersenkenden Sulfonylharnstoff-derivate (Invenol, Artosin, u.a.).

Die körperliche Bewegung spielt eine große Rolle in der Diabetes-einstellung, weil diese das Insulinäquivalent steigert. Regelmäßige sportliche Betätigung während der Einstellungszeit und später sind für die Erhaltung von Zuckerfreiheit bei diätetisch eingestellten Diabetikern eine Notwendigkeit. DiabetesEinstellung ohne normale heilgymnastische Behandlung ist also völlig sinnlos (L.Heilmeyer).

3. Überlegungen zur Klinik der kombinierten Erkrankungen

Wenn beide Erkrankungen vorliegen, können klinisch sämtliche bekannte Symptome der beiden Krankheiten mehr oder weniger in Erscheinung treten. Die Summierung der Symptome kann ein noch schwereres Krankheitsbild geben, als wenn nur eine der Krankheiten vorliegen würde. Das wird z.B. heißen, daß die Intensität der Gefäßschäden und Durchblutungsstörungen, die in beiden Erkrankungen vorkommen, noch ausgeprägter werden kann. Die Konsequenzen liegen in der einer schwersten Ernährungsstörung mit Atrophie, u.a.

Therapeutisch soll neben den oben genannten Maßnahmen im Bezug auf die primär chronische Polyarthrititis, die Diabetes-Therapie mit aller Sorgfalt durchgeführt werden, wobei die Heilgymnastik besonders geachtet werden muß. Die Notwendigkeit der Heilgymnastik liegt besonders darin, daß eine eventuelle Bewegungsunfähigkeit auf Grund der primär chronischen Polyarthrititis die Diabeteslage vor allem bei Adipösen sehr verschlechtern kann. Deshalb ist es von größter Wichtigkeit, daß den Diabetikern mit primär chronischer Polyarthrititis die Bewegungsfähigkeit durch alle mögliche (chirurgisch inklusiv) Maßnahmen erhalten wird.

Es sei aber zu betonen, daß die Applikation von Corticosteroiden bei einer primär chronischen Polyarthrititis mit Diabetes mellitus

kontraindiziert sind. Die Corticosteroide fördern nicht nur der Gluconeogenese - was bei einem Diabetiker zu vermeiden ist, wegen Verschlechterung der Stoffwechsellage (vermehrte Glucosurie, eventuelle übermäßige Hyperglykämie, - sondern sie erniedrigen auch die Infektabwehrfähigkeit des Organismus, die sowieso durch den Diabetes mellitus stark herabgesetzt ist.

Für Fälle einer objektiven Kohlenhydrattoleranzerniedrigung bei chronischen Arthritikern sind verschiedene therapeutische Vorschläge gemacht worden. Die Frage taucht auf, ob man dem Arthritiker wie dem Diabetiker Kohlenhydrat-arm ernähren muß oder nicht.

Nach Pemberton(1930) sollen sich Arthritiker mit einer knappen vitaminreichen, kohlenhydratarmen Kost ernähren. 1941 jedoch verlangt er, daß eine individuelle Kost nach klinischer Lage zu verordnen ist, wobei ein Drittel des Kalorienbedarfes durch Kohlenhydrate gedeckt werden kann. Diesen Vorschlag befürworten in den U.S.A. Fletcher und Graham, sowie Snyder und Traeger, während Bowen und Lockie und auch Hall und Myers widersprechen.

Nach Fenz hat sich die Pemberton'sche Kost in Europa nie durchgesetzt, weil bei den hiesigen Speisen Kohlenhydrate für die meisten Arthritiker die hauptsächlichsten Kalorienträger sind. Bei langjährigem Leiden z.B. primär chronische Polyarthrititis steht die Sorge um eine ausreichende Ernährung immer im Vordergrund.

Nach Fenz haben die Nachprüfungen von H.Strauss keine ersichtlichen Wirkungen der Kohlenhydratreduktion auf die Gelenkveränderungen chronischer Arthritiker ergeben.

Manche Autoren befürworten sogar die Einführung des Insulins in die Arthritistherapie.

Howitt und Christie (1931) verordnen wegen der Unterernährung chronischer Arthritiker nicht nur eine Diät mit hohem kalorischen Wert sondern auch zweimal täglich 10E (auch 15 bis 20E) Altinsulin eine halbe Stunde vor dem "Frühstück" und "Abendessen".

Insulingabe als antirheumatische Therapie befürwortet Fletcher,

... Einzeldosen von 30 bis 40E gelegentlich zu verabreichen sind.

H. Copeman bearbeitete eine ähnliche Insulin-Diättherapie, besonders für unterernährte Arthritiker.

KASUISTIK

Eigene Beobachtungen aus der Rheuma- und Diabetikerambulanz der Med. Universitätspoliklinik, München.

1. Fall: Charlotte D., geboren 17.6.1906

Familienanamnese: Vater mit 71 Jahren an Gelbsucht verstorben. Mutter mit 61 Jahren an Cerebralsklerose verstorben. Drei Geschwister leben und sind gesund.

Eigene Anamnese: Mit 10 Jahren Diphtherie, mit 14 Jahren Masern, Windpocken, als Kind Pneumonie und Gelbsucht, Menarche mit 14 Jahren. Menopause mit 50 Jahren.

Als junges Mädchen hat Patientin bis zum ca. 18. Lebensjahr ca. zweimal jährlich Tonsillitis. Dann mit ca. 50 Jahren wieder Halsbeschwerden. Tonsillektomie im Juni 1964. 1953/54 zweimal Nasennebenhöhlenspülung.

1963 Ulcus cruris. Juni 1964 Sanierung einer Zahnfistel, die seit 4 Jahren besteht.

Jetzige Anamnese: Die Patientin erkrankte plötzlich im März 1965 nach vorherigem Ski-fahren. Sie spürte Schmerzen im rechten Handgelenk, die zunächst als Tendovaginitis gedeutet werden, und die sich nach entsprechender Behandlung bessern. 4 Wochen lang hat sie Schmerzen und Schwellung der linken Fingergelenke und des linken Handgelenkes. Von Mitte Juni 1965 Schmerzen und Bewegungseinschränkung in fast allen Gelenken, vorwiegend in den Schulter- und Fingergelenken und auch in den Knie-, Ellbogen- und Sprunggelenken. Von 7.6. bis 31.7.1965 ist die Patientin in der Rheumaklinik, Bad Kreuznach. Herd-sanierung der Zähne und Tonsillen bleibt ohne Effekt, auch intensive Therapie mit Salicylarten, Corticoiden, ACTH, Indomethacin, und Gold bringt keine ausreichende Besserung, so daß die Patientin inzwischen mehrere Klinik- und Kuraufenthalte hinter sich hat und deshalb jetzt unter einer hohen Dauerdosis von 12 mg. Prednisolon und 1,5 mg. Betamethason steht. Anfang 1965 ist zudem noch eine allerdings oral einstellbare Diabetes mellitus manifest geworden. Dieses ist wahrscheinlich ein Steroiddiabetes.

Befund:

Es besteht keine Facies lunata. Schleimhäute der Augen und des Mundes sind feucht.

Pulmo: Über der rechten Lunge als inkonstanter Befund sind basal, mittel- bis feinblässige, zum Teil ohrnahe RG's.

Cor: Systolicum über der Spitze. EKG bei Sinusrhythmus OB. RR. 135/75.

Leber: Nicht sicher vergrössert; Milz nicht tastbar.

Röntgenologisch sind Herz und Lungen unauffällig. Magen- und Dünndarmpassage OB.

Blutbild: Leichte hypochrome Anämie mit 75% Hb, 2,88 Mill. Ery, F.I. 0,94 bei normalem weissem Blutbild und normaler Thrombozytenzahl. BSG 105/130.

Urinsediment: viele Erythrocyten.

Elektrophorese: Erhöhung der α_1 Globuline auf 9%, α_2 11% und γ Globuline 25%.

Waller-Rose und Latex Test hochpositiv, Kreatinin i. s. 0,48mg%. Der Blutzucker Tagesprofil zeigt unter 3 Tabletten Silubin anfänglich Werte zwischen 136 und 264 mg % bei negativem Harnzucker.

Gelenkbefund: Im Bereich der Extremitäten deutliche Muskelatrophie; ventral an der rechten Schulter fluktuierende Verdickung, die unverschieblich und wohl zu der Arthritis zuzuschreiben ist. Ellenbogen ist wenig geschwollen; keine subkutanen Knoten und keine Bursitis vorhanden.

Handgelenke sind mässig geschwollen. Fingergrundgelenke rechts mässig, linke Grundgelenke II und III leicht geschwollen und druckschmerzhaft. Mittelgelenke spindelförmig aufgetrieben, zum Teil mit fluktuierenden Ergüssen. An den Endgelenken vereinzelt Heberden'sche Knoten. Am Faustschluss fehlen beide.

Röntgenologisch: Zeichen beginnender destruierender Polyarthrititis im Bereich mehrerer Fingergrund- und Mittelgelenke und der Endgelenke II und V links, weiterhin an den Daumenwurzelgelenken, im Vergleich mit frühere Aufnahme progredient.

Osteoporose beider Ellenbogengelenke aber noch keine sicheren Usuren.

Quadriceps beiderseits atrophisch, rechtes Knie leicht überwärmt, beiderseits Kapselschwellung, mässige Ergüsse, links mehr als

rechts mit Kapselverwölbung in der linken Kniekehle; wahrscheinlich liegt ein Bursitis poplitea vor. Angedeutetes Schubladenphänomen beiderseits.

Röntgenaufnahmen (Universitätspoliklinik, München) 1964 zeigen eine beginnende Usurierung am rechten Kniegelenk. Die Gegend der Fußgelenke sind mässig verdickt, obere Sprunggelenke sind aber kaum eingeschränkt. Druckschmerz über beiden Mittelfüßen lateral. Zehen sind kaum geschwollen, ohne Druckschmerz, aber mit leichter Behinderung nach plantar.

Röntgenaufnahmen in der Rheuma-Klinik, Bad Kreuznach, zeigen Usurierung am Großzeheninterphalangealgelenk links und fraglich am Zehengrundgelenk rechts.

Die Wirbelsäule ist bei leichtem Rundrücken im Halsteil behindert und beim Drehen schmerzhaft. BWS und LWS sind nur bei Reklination und Seitbeugen gering eingeschränkt. Osteochondrose der L5/S1 und geringe Spondylose der LWS vorhanden.

Diagnose: Diabetes mellitus, primär chronische Polyarthrititis mit rheumatischer Coxarthrose.

Therapie: Intraartikuläre Injektionen von Decortin-H in die Kniegelenke, zum Teil nach Punktion kleiner bis mittlerer entzündlicher Ergüsse. Eine Bäderbehandlung ist bei der hohen rheumatischen Prozessaktivität ausgeschlossen; Behandlung deshalb mit Soleumschlägen, Massage, Krankengymnastik.

Diabetes mit einer Diät von 200g KH, 90g Gesamtfett und 100g Eiweiss und 3 Tabletten Silubin einigermaßen eingestellt.

Osteoporose: Monatlich 1 Ampulle Deca-Durabolin i.m.

Am 24. März 1966 in der orthopädischen Universitätspoliklinik, München: Endoprothesenoperation.

2. Fall: Margarethe M., geboren 30.6.1914.

Eigene Anamnese: 1930 hat Patientin Lungenentzündung. 1934 wurde die linke Ovar entfernt und 1935 die rechte Ovar halb entfernt. 1948 wird neben einer chronischen Gastritis eine chronische Polyarthrititis manifest. Tonsillektomie. Wegen der Schmerzen in beiden Kniegelenken und rechten Ellbogengelenken ist die Patientin 4 1/2 Monate in stationärer Behandlung in der orthopädischen Universitätspoliklinik, München. 1953 rechte

Hüftgelenkbeschwerden, deswegen bekommt sie 1953/54 Reizkörpertherapie. 1957 wird bei der Patientin Diabetes mellitus manifest. Nach Schwefelbädern 1959 in Aibach nimmt sie auch 1961 Moorbäder in Bad Aibling.

Jetzige Anamnese: Seit 1957 hat die Patientin zunehmende Schmerzen in beiden Kniegelenken und im rechten Hüftgelenk. Keine Schwellung ist vorhanden. Morgensteifigkeit und Bewegungseinschränkung, vor allem Streckhemmung in den meisten Gelenken vorhanden. Außerdem starker Durst.

Befund: Herz: Systolicum über Aorta und Pulmonalis. Die Blutuntersuchung ergibt die folgenden Ergebnisse: BKS 10/29 Latex Tropfentest - stark positiv.

Elektrophorese: Albumin 52,4; α_1 Glob. 5,3; α_2 Glob. 11,2; β Glob. 11,5; γ Glob. 19,6.

Extremitäten: Varicosis des rechten Unterschenkels. Schienbein ist sehr druckschmerzhaft.

Gelenkbefund: Hüfte und Kniegelenke sind druckschmerzhaft, aber keine Rötung oder Schwellung der Gelenke vorhanden. Beim linken Hüftgelenk ist die Innenrotation frei, aber die Außenrotation um 1/3 eingeschränkt. Abduktion und adduktion sind nicht behindert. Rechtes Hüftgelenk: die Abduktion ist um die Hälfte eingeschränkt, die Innenrotation ist aufgehoben und die Außenrotation um 2/3 behindert. Konturen des rechten Kniegelenkes sind etwas verstrichen. Bewegungseinschränkung des rechten Kniegelenkes.

Röntgenbefund:

a) An beiden Händen sind Engstellung der Gelenkspalten der Mittel- und Endgelenke feststellbar.

b) Rechtes Ellbogengelenk in zwei Ebenen: Sowohl im Bereich des Epicondylus radialis als auch im Epicondylus ulnaris des rechten Femur sind kleincystische Aufhellungen. Im Bereiche der Ulna- und der Radiusgelenkfläche liegen mehr arthrotisch geformte Randwülste gegenüber. Die gelenknahen Skeletteile des rechten Ellbogengelenkes sind mässig demineralisiert. Es dürfte sich somit um das Bild einer chronischen Polyarthritits von mehr destruktivem Typ handeln.

c) Beide Kniegelenke in zwei Ebenen: Auch im Bereiche beider Kniegelenke besteht der Aspekt einer chronischen Polyarthritits von mehr destruktivem Typ, wobei am Tibiakopf beiderseits

deutliche Usuren vorhanden sind. Auch im Gebiet der Tubercular Intercondylica und der Femurcondylen finden sich mehr cystisch formierte subchondrale Aufhellungszonen. Die Gelenkspalten beider Kniegelenke erscheinen insgesamt mittelgradig eingeengt.

Diagnose: primär chronische Polyarthrititis der Hand- Fingergelenke, des rechten Ellbogengelenkes und des Kniegelenkes bei Diabetes mellitus.

Bei der Patientin ist wegen der Coxarthrose, eine Hängehüftoperation des rechten Hüftgelenkes in der orthopädischen Klinik, München, Harlachingerstraße, am 18.7.1966 vorgesehen.

3. Fall: Sophie H., geboren am 16.2.1887

Eigene Anamnese: Übliche Kinderkrankheiten.

Seit 1949 Diabetes mellitus.

Jetziige Anamnese: Seit 5 Wochen (März 1962) hat die Patientin Schwellung und Schmerzen im Bereich des rechten Handgelenkes, hauptsächlich im Daumengrundgelenk. Behandlung mit Bestrahlung und Umschlägen bleibt ohne Erfolg.

Befund: Unter anderem hat die Patientin Schwellung im Bereich des Daumengrundgelenkes rechts. Es besteht erhebliche Beugeeinschränkung im Daumengrundgelenk und im Carpometacarpalgelenk I. Links symmetrisch nur Schmerzen bei Kaltwasserberührung.

Röntgen: beide Hände: Es sind zu sehen deutliche Zeichen einer chronischen Polyarthrititis von mehr destruktivem Typ sowohl im Bereiche der Carpometacarpalgelenke als auch der medialen und distalen Fingergelenke beider Hände. Stärkere Demineralisation sowie grobsträhnige Strukturierung des Handskelettes beiderseits.

Diagnose: Diabetes mellitus, primär chronische Polyarthrititis im Hand- Fingerbereich.

4. Fall: Josefina L., geboren am 17.1.1891

Familien Anamnese: In der Familie sind Diabetes und Rheumakerkrankungen unbekannt.

Eigene Anamnese: Als Kind hat die Patientin 3mal Masern und auch Mumps gehabt.

Im September 1961 fühlt sich die Patientin abgeschlagen, hat

viel Durst und vermehrtes Wasserlassen. Außerdem besteht Juckreiz von allgemeiner Natur und besonders in der Genitalgegend. Diagnostisch wird Diabetes mellitus festgestellt.

Jetzige Anamnese: Seit 1959 bemerkt die Patientin Veränderungen an den Fingergelenken, vor allem an den Mittelgelenken. Mit der Zeit schwellen auch die Fingergrundgelenke. Die Bewegung ist früher weitgehend frei gewesen, wird aber jetzt zunehmend eingeschränkt. Tomanol Tabletten, Butazolidin und Moorbäder bringen vorübergehend Besserung. Später setzen zunehmende Beschwerden an den Händen ein, besonders an den Fingergelenken mit Rötung, Schwellung und morgendlicher Steifigkeit. Sie spricht gut auf Prednison an, aber Cortigamma Gabe 1964 verschlechtert der Diabetes; vermehrte Harnzuckerausscheidung.

Vita Sex: Menarche mit 12 Jahren; Menopause 1936.

Befund: 70 jährige Patientin in psychisch sehr labilem Zustand, Haut und sichtbare Schleimhäute normal durchblutet. Kein Ikterus, keine Cyanose.

Kopf: gut beweglich, Operationsnarbe am Hinterkopf. N.A.P. frei.

Augen: Linkes Auge erblindet, rechtes Auge OB.

Hals: Struma beiderseits, keine Drüsen, Tonsillen und Rachenring gerötet.

Thorax: Atemgeräusche emphysematisch. Lungen mit hochstehenden Grenzen. Cor: OB. RR 195/80 Puls 84/min.

Abdomen: Weich, nicht druckempfindlich. Leber und Milz OB.

C-Reaktiver Protein-Test: positiv.

ZNS: unauffällig.

Röntgen: beide Hände zeigen eine deutlich ausgeprägte chronische Polyarthrititis von mehr produktivem Typ mit Heberden'schen Knoten, sowohl im Bereiche der Köpfchen der Grund- als auch Mittelgelenke der Finger beider Hände.

Es sind neben diesen Veränderungen auch einzelne Usuren an den Gelenkflächen der Mittel- und Endgelenke der Finger beider Hände nachzuweisen, sowie deutlichere, mehr hypersklerotische Veränderungen am Carpometacarpalgelenk I links.

Diagnose: Beginnende primär chronische Polyarthrititis im Hand- und Fingerbereich bei Diabetes mellitus.

5. Fall: Martha S., geboren am 2.4. 1899

Familien Anamnese: Vater mit 84 Jahren an Darmkrebs gestorben. Mutter hat Gicht. 3 Geschwister: eine Schwester (68 Jahre alt) hat wahrscheinlich Brustkrebs; die eine Brust wurde entfernt. Hypertonus, Zuckerkrankheit, Nervenleiden, Anfallsgeschehen in der Familie nicht bekannt.

Eigene Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Keuchhusten, Diphtherie. Als Kind häufig Angina.

1910 Ikterus

1913 Appendektomie nach Appendixdurchbruch mit eitriger Peritonitis.

1920 - 62 Adipositas.

Seit der Jugend besonders bei Aufregungen Gallenblasenbeschwerden mit intermittierendem Ikterus, wobei angeblich mit Spasmolytica Besserung eintrat.

1929 Ileusoperation, wobei angeblich zwei Adnextumoren entfernt wurden, danach trat eine Lungenembolie auf.

Seit 1930 rheumatische Beschwerden in beiden Hand- und Fußgelenken.

Seit 1931 deshalb Rentnerin.

1940 Cholecystektomie wegen Cholelithiasis. Seither häufig Leberbeschwerden mit Druck- und Vollgefühl im rechten Oberbauch, Meteorismus, Übelkeit, Erbrechen und intermittierenden Ikterus. Deshalb zahlreiche Krankenhausaufenthalte in Höllriegelkreuth.

Seit 1940 Varizen an beiden Beinen mit häufig, besonders bei den Operationen auftretenden Thrombosen beiderseits. Bei Belastung Herzbeschwerden, Ödeme, Nykturie 1-2mal.

Seit 1956 Gebärmuttervorfall. Hierbei wird der Diabetes mellitus festgestellt. Dadurch auch Beschwerden beim Wasserlassen.

Einstellung des Diabetes ist sehr schwer.

Diabetes bis 1962 mit Invenol und Silubin, ab 1962 mit Insulin eingestellt, zuletzt mit 48E morgens und 36E Novo-Rapitard abends.

1963 Universitätspoliklinik stationäre Aufnahme zur Diabetes-einstellung, nach vorheriger großer Resistenz.

1959 Schmerzen, Rötung, Schwellung in den Händen und Wirbelsäule

1961 Wegen Lumbago im Schwabinger Krankenhaus, München.

1962 Herzinfarkt, 11 Wochen stat. Aufenthalt in der I. Med.

Univ. Klinik, München. Seit 1962 Wadenkrämpfe rechts mehr als links nach 10 min. Gehen; Besserung beim Stehenbleiben.

Im Sommer 1964 Durchblutungsstörung im rechten Grosszehen;
Ulcer cruris rechts.

Jetzige Anamnese: Seit 26.4.1965 angeblich im Anschluss an 3 Vitamin B₁₂ Spritzen wegen Sensibilitätsstörungen in den Fingern, zunehmende starke Schmerzen im rechten Kniegelenk mit Schwellung, Rotung, Hitze. Die Schmerzen strahlen in die Oberschenkelinnenseite, Wade und Fußsohle aus. Besserung auf Alkoholumschläge und Salbe. Da die Schmerzen so zunehmen, daß die Patientin kaum noch laufen kann, wird sie stationär aufgenommen.

Vit. veg: Schlaf schlecht wegen Schmerzen; Appetit: schlecht
Durst: normal, Stuhlgang: Obstipation; Miktio: Brennen beim Wasserlassen, angeblich Oligurie, Nykturie 1-2 mal, Gewichtsabnahme 4kg im letzten Monat.

Vit. sex: Menarche mit 11 Jahren, Menses regelmässig, Menopause mit 49 Jahren. Gyn. Op.: '1929 Op. von 2 Adnextumoren, Grav.: keine

Befund: 66 jährige Patientin im guten E.Z. und mässigem A.Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Cyanose, kein Ikterus. Praetibiale Ödeme rechts mehr als links bei Status varicoses.

Kopf: Kalotte nicht klopfempfindlich. NAP von II Trigeminusast beiderseits druckempfindlich, sonst NAP frei. NNH frei.

Pupillen reagieren prompt auf L und C. Beginnende Retinopathia diabetica. Zunge sehr glatt, feucht, nicht belegt.

Rachenring unauffällig, Ober- und Unterkiefer teilprothese.

Hals: Keine Einflußstauung, Apfelgrosse, gut schluckverschiebliche derbe Struma.

Thorax: Pulmo OB. Cor: Kurzes Systolicum über der Herzspitze. RR 145/85 Puls: 66/min.

Abdomen: Bauchdecken weich, gut eindrückbar. Reizlose Narben nach Cholecystektomie, Appendektomie und Ileusoperation.

Kirschgrosser Narbenbruch im linken Unterbauch.

Leber um 2 QF unter dem Rippenbogen in der MCL tastbar.

Rechter Nierenlager klopfempfindlich bei Lumbagobeschwerden.

Skelett und Extremitäten:

WS nicht klopfempfindlich. Bewegungseinschränkung in den rechten Fingergrundgelenken, im rechten Kniegelenk, das auch geschwollen und schmerzhaft ist. Rechts: Schmerzen im Bereich der V. Saphena

magna am Ober- und Unterschenkel, Waden, und Fußsohle. Schienbein ist klopfempfindlich. Status varicosus beiderseits. Harte Knoten entlang der Venen am Ober- und Unterschenkel tastbar. Fußnägel zum Teil brüchig und missfarben. ZNS: Sehnenreflexe seitengleich schwer auslösbar. Babinski negative Sensibilitätsstörungen im Bereich der Finger rechts.

Röntgenaufnahme:

- i. Rechter Kniegelenk in 2 Ebenen: Deutliche deformierenden Veränderungen des Kniegelenkes mit Einengung des Gelenkspaltes medial, und breiten arthrotischen Wülsten, sowohl am Tibiakopf als auch an den Patellarkanten und den Femurkondylen. Mässige Demineralisation der dem Kniegelenk benachbarten Skeletteile.
- ii. Beide Hände (1960): Deutliche Zeichen einer chronischen Polyarthritits von mehr appositionellem Typ, wobei jedoch gleichzeitig subchondrale Aufhellungen nachzuweisen sind und eine stärkere, teilweise auch kleinfleckige Demineralisation des Handskelettes beiderseits besteht. Deformierung des Köpfchens des Metacarpale II rechts mit extosenartiger Knochenneubildung und subluxationsstellung des Zeigefingergrundgliedes nach radial-volar.
- iii. WS: Osteochondrose der unteren HWS. Ausgeprägte Spondylosis deformans der BWS, stärkere Spondylochondrose der LWS und Osteoporose.

Oszillogram: Femoro- Poplitea Verschluss rechts. Links: ziemlich peripher arterielles Strombahnhindernis wahrscheinlich.

Laborbefunde: BKS 29/51, Cholesterin: 326 mg%

Blutzuckerwerte zwischen 181 mg% und 185 mg%.

Augenfundus: ganz vereinzelte Mikroaneurysmen. Beginnende Retinopathie.

Diagnose: Thrombophlebitis im Bereich der V. Saphena magna rechts; Diabetes mellitus, primär chronische Polyarthritits im Hand- und Fingerbereich, und im Kniegelenk.

Therapie: Butazolidin 3x 1 tg. und 600 mg Ledermycin(per os.) Diabeteseinstellung mit 48E Novo-Rapitard morgens und 36E Novo-Rapitard abends unter Standardkost.

6. Fall: Konrad D., geboren am 3.10. 1894

Eigene Anamnese: Der Patient war wegen Cystitis, Prostata-adenom und Lungencaverne 2 Jahre in stationären Behandlung im Krankenhaus Harlaching.

Seit 1949 hat Patient Diabetes mellitus.

Jetzige Anamnese(1962): Seit 15 Jahren (1947) hat Patient starke Schmerzen in beiden Händen, mit Schwellung. Faustschluss ist nur schwer möglich. Der Patient nimmt Moorbäder aber verträgt weder Cortisonpräparate noch Butazolidin. Er muss auch wegen dem Diabetes ziemlich hohe Dosen Insulin einspritzen. Mai 1962 sind alle Gelenke von Rheuma befallen. Eine Tablette Decortilen hilft nicht, erst nach 2 Tabletten fühlt er sich besser. Später verschlimmern sich die Beschwerden. Tomanol wird gegeben.

Befund: Die meisten Gelenke sind geschwollen und schmerzhaft. RR 120/60, C-Reaktives Protein Test: schwach positiv. Latex Test: hoch positiv.

Röntgenbefund: a. Beide Hände: Es sind polyarthritische Veränderungen an beiden Händen von überwiegend destruktivem Typ mit ausgeprägter Mineralverarmung aller dargestellten Knochen. Subluxationsstellung im Daumengrund- und Endgelenken beiderseits, und deutliche Destruktioncysten beziehungsweise Usuren vor allem an der Daumengrundphalanx beiderseits. An verschiedenen Gelenken mehrerer Finger sind Gelenkspaltverschmälerung.

b. HWS in zwei Ebenen zeigt angedeutete flache links-konvexe Skoliose der HWS. Die dargestellten Knochen sind deutlich mineralverarmt. Geringe bis mässig stark ausgeprägte Randwulstbildung an dorsalen und ventralen Kanten einzelner HWK. Etwas verstärkte Ausziehungen an einzelnen oberen Wirbelkanten. Die zwischen dem HWK und dem ersten BWK befindliche Bandscheibe ist etwas verschmälert.

Beurteilung: Leichte Fehlhaltung und Osteoporose der HWS. Zeichen beginnender Spondylarthrosis deformans und Spondylarthrose.

Diagnose: primär chronische Polyarthrititis der Handgelenke; Osteoporose der HWS, Spondylarthrosis deformans und Spondylitis ankylopoetica - Typ Morbus Strümpell-Pierre Marie; Diabetes mellitus.

Therapie: Trotz Diabetes und Tbc wird Decortilen weitergegeben, da auf Tomanol keine Besserung zu verzeichnen ist. Später Prednison. Diabetesbehandlung mit Insulin und Diät.

7. Fall: Anton H. geboren am 24.3.1902

Eigene Anamnese: 1944 Unfall mit resultierenden Bandscheibenschaden. Durch Unfall auch Gehbehindert.

Seit 1960 wegen Diabetes mellitus in Behandlung.

Jetzige Anamnese: Seit zwei Jahren (1959) hat Patient Schmerzen in beiden Daumengrundgelenken und Fingermittelgelenken mit morgendlichen Steifigkeit. Seit 1960 haben sich die Beschwerden verstärkt und sind von mehr ziehender Art. Heisse Handbäder bringen vorübergehende Schmerzfreiheit, aber medikamentöse Behandlung bringt keine Besserung.

Wegen HWS in orthopädischer Behandlung: Streckung und Massage.

Befund: 59 jährige Patient sehr adipös, mässiger AZ und EZ.

Kopf: frei beweglich NAP frei

Augen: OB. Hals: OB.

Thorax: Pulmo und Cor OB., Puls 74/min. RR 160/100.

Abdomen: Leber vergrössert, Milz und Nierenlager OB.

Extremitäten: Fingergelenke leicht geschwollen, Bewegung leicht eingeschränkt. Ziehende Schmerzen. Keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit zur Zeit in HWS-bereich.

ZNS: unauffällig.

Laborbefunde: BKS 3/8, Latex Test positiv.

Röntgenbefund: a. linker Hand zeigt mittelgradige Demineralisation der Handskeletteile. Kleincystische Aufhellungen vorwiegend in den Köpfchen der Mittel- und Grundglieder der Finger, die subchondral liegen. Eine stärkere Demineralisation sowie Struktur-Rarifizierung findet sich in der Basis des Kleinfingerendgliedes (kleines Enchondrom).

Bewertung: Bei entsprechendem klinischen Symptombild sind die beschriebenen Veränderungen im Sinne einer chronischen Polyarthrititis gewertet werden.

b. HWS in zwei Ebenen zeigt:

- i. Hochgradige Spondylochondrose der HWS.
- ii. Spondylarthrose.

Diagnose: primär chronische Polyarthrititis der Hand- und Fingergelenke; Spondylochondrose und Spondylarthrose der HWS. Diabetes mellitus.

8. Fall: Maria F. geboren am 8.2.1889

Familien Anamnese: Vater hatte Rheumatismus verus.

Eigene Anamnese: Seit 1938 hat Patientin Diabetes mellitus. 1950 polyarthritische Beschwerden in Knie- und Schultergelenken. 1964 chronische Cholangitis mit beginnender Lebercirrhose.

Jetzige Anamnese (1960): Seit 1958 hat Patientin Schmerzen und Schwellung in den kleinen Fingergelenken, besonders im linken Zeigefinger. Die Schmerzen sind am stärksten bei Bewegung. Verschlechterung im letzten Halbjahr (1960) mit morgendliche Steifigkeit. Im beiden Schultern spürt sie Schmerzen bei Bewegung. Faustschluss ist nicht möglich.

Befund: Extremitäten und Skelett: Druckschmerzhaftigkeit der 4 bis 7 HWS; Klopfschmerzhaftigkeit 4/5 LW.

Elektrophorese: Albumin 45,0%; α_1 Glob. 4,4%; α_2 Glob. 9,7% β Glob. 11,3%; γ Glob. 29,6% mit Gesamteiweiss 7,98.

BKS 21/40 Blutzuckertageswerte 216 bis 337 mg%

Röntgenaufnahmen:

a. beide Hände: An allen Interphalangealgelenken, geringer auch an den Grundgelenken der Finger finden sich kleine appositionelle Knochenanlagerungen, sowie vereinzelte deutliche Usuren. Die Gelenkspalte der distalen medialen Interphalangealgelenke sind teilweise hochgradig eingeengt. Die Gelenkflächen erscheinen vermehrt sklerosiert. Daneben ist jedoch teilweise eine deutliche subchondrale Entkalkung nachzuweisen. Das distale und mediale Phalangealgelenk der Kleinfinger beiderseits zeigt die Destruktionen am stärksten ausgeprägt, daneben auch das distale und mediale Gelenk des 4. und des 2. Fingers links.

Beurteilung: Veränderungen im Bereich des Handskelettes im Sinne einer primär chronischen Polyarthrititis vom destruktiven Typ. Am stärksten sind die Veränderungen am 2., 4., und 5. Finger links und am 5. Finger rechts zu erkennen. Nur gering ausgeprägt sind sie an den Grundgelenken. Nur mässige und mehr subchondral gelegene Demineralisation.

HWS in zwei Ebenen: Nur geringgradige Spondylarthrosis deformans der HWS bei Hyperlordose des oberen Anteiles.

Mässige Demineralisation der dargestellten Skeletteile.

LWS in zwei Ebenen: Rechtskonvexe Skoliose der LWS bei geringer Spondylarthrose und angedeutete Baastrup'scher Deformität.

Mässige Hyperlordose der LWS.

Kniegelenke in zwei Ebenen: deformierende Veränderungen sind vorwiegend an der Tibiagelenkfläche beiderseits. Engstellung des Kniegelenkspaltes beiderseits medial. Verknöcherter Ansatz der Quadricepssehne an der linken Patellaoberkante.

Diagnose: primär chronische Polyarthritits der Fingergelenke, Spondylarthrosis deformans, Diabetes mellitus.

Therapie: Resochin, Mobilat Salbe, Tomanol, Milgamma, Butazolidin, Aspirin, und Indocid. Moorbäder.

Wegen Beschwerden in beiden Schultergelenken Krankengymnastik Behandlung in der orthopädischen Univ. Poliklinik, München. Diabetes mellitus eingestellt mit 63E Depot Insulin täglich bei Standardkost.

9. Fall: Magdalena S. geboren am 3.10. 1900

Eigene Anamnese: 1927 Tonsillektomie. 1928 Ikterus, 1948 Myomoperation und Appendektomie.

1960 Subluxation des 8. HWK; Behandlung durch Streckung und Massage.

Jetzige Anamnese: (April 1961) Seit 2 Jahren hat Patientin Schmerzen in den Fingermittelgelenken, die auch kleine Knötchen aufweisen. Dazu treten später Schmerzen in den rechten Kniegelenk sowohl in Ruhe als auch bei Belastung auf. Außerdem schwitzt und friert Patientin sehr.

Befund: 61 jährige Patientin in guten AZ und EZ. Sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet.

Kopf: NAP frei Hals: OB.

Thorax: Cor und Pulmo: OB. RR 140/85, Puls: 72/min.

Abdomen: Leber und Milz OB. Nierenlager frei.

Skelett: rechter Kniegelenk leichte Bewegungseinschränkung.

ZNS: OB.

Blutzuckerwerte um 375 mg%, C-Reaktives Protein Test positiv.

Röntgenbefund:

a. beide Hände: Zeichen einer chronischen Polyarthritits von mehr appositionellen Typ, wobei eine stärkere periartikuläre

Weichteilverdickung um die Mittelgelenke der Kleinfinger beiderseits nachweisbar ist. Insgesamt besteht eine stärkere Demineralisation der dargestellten Skeletteile.

Kniegelenk in zwei Ebenen: Mittelgradige deformierende Veränderungen des rechten Kniegelenkes mit spitzen Ausziehungen im Bereich der Tuberculus Intercondylus, sowie der Patellagelenkflächen. Der Gelenkspalt des Kniegelenkes erscheint insgesamt etwas erweitert.

LWS in zwei Ebenen: Eben angedeutete flache rechtskonvexe Skoliose und leichte ausgeprägte Randwulstbildung an den ventralen Kanten einzelner LWK, sowie an einzelnen der unteren BWK. Einzelne Rund- und Deckplatten sind etwas vermehrt sklerosiert. Möglicherweise sind am Übergang LWS/BWS einzelne Zwischenwirbelräume etwas verschmälert.

Beurteilung: geringe Fehlhaltung und Zeichen mässiggradiger Spondylarthrosis deformans, der LWS und unteren BWS.

Hinweis auf Osteoporose.

Diagnose: primär chronische Polyarthritits der Hand- und Fingergelenke, Spondylarthrosis deformans, Osteoporose, Diabetes mellitus.

Therapie: Schwefelbäder 2mal wochentlich, Decortin Tabletten und Prednison in kleinen Dosen, später Butazolidin.

Diabetes mellitus bis jetzt nur diätetisch behandelt.

10. Fall: (aus der II. Med. Univ. Klinik, München)

Sophia K. geboren am 8.10.1921

Familien Anamnese: Mutter starb an doppelseitiger Lungenentzündung nach einer Gallenblasenoperation. Vater ist schon lange Zuckerkrank, jetzt 72 Jahre alt und sonst gesund.

Ein Bruder war blasenkrank und starb mit 35 Jahre an Hirnembolie.

Eigene Anamnese: Angeblich keine Kinderkrankheiten ausser Rachitis. Im Alter von 18 Jahren wegen einer Lungen Tbc im Krankenhaus. Danach ist die Patientin noch lange Zeit schwach, schwitzt viel, klagt über Husten, Übelkeit, Appetitlosigkeit; Einen Pneumothorax rechts wird diagnostiziert. 1940 kommt sie in ein Sanatorium; bei einem zweiten Aufenthalt dort 1943 verspürt sie erstmals starke

Schmerzen im rechten Hüftgelenk und in der linken Leiste. Starke Abmagerung, äußerst starke Schmerzen in beiden Hüftgelenken, weniger in beiden Knien. Erhebliche Bewegungsstörung beider Beine. Wegen Vertreibung mußte die Behandlung unterbrochen werden. Behandlung in Bad Wildungen. In der orthopädischen Klinik, Sanderbusch wird eine Kappenplastik am rechten Hüftgelenk durchgeführt. Das Bein kann danach etwas bewegt werden. Langsam versteift es jedoch wieder. Fünf Jahre später Entfernung der Hüftkappe. Moorbäder in Bad Pyrmont; hier treten Schmerzen im rechten Nierenlager auf; das Wasserlassen ist durch ein heftiges Brennen erschwert. Der Urin ist dabei sehr dunkel, und wird immer spärlicher. Es bestehen Nierenkoliken.

1955 verspürt die Patientin starkes Durstgefühl; Pruritis vulvae mit Macerationen im Vulvabereich. Es wird ein Diabetes mellitus festgestellt. Zunächst 3 Wochen lang Insulin, danach täglich eine Tablette Nadisan und zusätzlich entsprechende Diät.

Jetzige Anamnese: Vor einem Jahr (1964) wird der Patientin dauernd Übel, sie bekommt Herzklopfen; auch im Kopf klopft es, Kopfschmerz und Schwindel treten auf. Einmal ohnmächtig. Seitdem Herzschmerzen und Beklemmungsgefühl, Luftnot, ziehende Schmerzen im linken Arm, die bis in den Rücken reichen.

Es wird angegeben, daß der Durst in letzter Zeit wieder stark zugenommen habe. Sie muß beim Wasserlassen kräftig pressen; Schmerzen im Nierenlager. Ferner Kreuzschmerzen und Krämpfe bis zu den Zehen.

Die Patientin kommt zur Neueinstellung des Diabetes und Nierenbehandlung. Der Diabetes wird mit 12E. Altinsulin täglich eingestellt.

Vita veg: Appetit: fast Heißhunger; Durst: auffallend stark; Stuhlgang: nur nach Laxantia; Miktion: nur bei starkem Pressen, entleert aber nicht ganz; kein Alkohol und Nikotingenuß; Trinkt gern Bohnenkaffee.

Vita sex: Menarche mit 16 Jahre. Regel alle 3 Wochen / 2 Tage Dysmenorrhoe. Letzte Regel 20.8.65

Befund: 43 jährige Patientin, sehr adipös, guter AZ und EZ. Keine Cyanose, keine Dyspnoe, keine Ödeme, leichte Varizen, kein Ikterus. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet

Haut über den Knien und Unterschenkeln erscheint etwas atrophisch. Die Patientin ist bewegungsarm.

Kopf: gut beweglich, spontaner Klopfschmerz. NAP's frei.

Mundhöhle: Zähne saniert, Zunge wird gerade herausgesteckt; die Tonsillen sind entfernt.

Augen: OB.

Hals: kurz, sehr dick. Struma, keine Einflußstauung.

LS: Steifheit, Spontanschmerz beim Klopfen. In BWS und LWS kein Vor- und Rückwärtsbeugen.

Thorax: faßartig, adipös, sonorer Klopfeschall über der Lunge, Versikuläratmen über alle Partien. Cor: nicht vergrößert, Töne rein. RR 200/100, Puls um 90/min.

Abdomen: weich, adipös, eindrückbar, Druckschmerz in Nierenlagern.

Extremitäten: Arme gut beweglich. An Beinen Varizenbildung, glänzende, atrophische und gespannte Haut über beiden Knien und Tibiae. Das rechte Hüftgelenk ist total und das rechte Kniegelenk fast versteift. Über beiden Gelenken befinden sich große, reizlose Operationsnarben. Im linken Hüftgelenk sind noch geringe Jackelbewegungen möglich. Das Knie ist steif. Die Fußgelenke sind beiderseits gut beweglich.

ZNS: NAP unauffällig. Hirnnerven unauffällig. Oberflächen- und Tiefensensibilität über alle Partien vorhanden. Der Gang ist nicht zu prüfen. Die Reflexe sind in den Armen seitengleich auslösbar. Plantarreflexe seitengleich schwach auslösbar.

Vorläufige Diagnose: Verdacht auf Bechterew, Arthrose der Beingelenke und Diabetes mellitus.

Röntgenbefund: Bei den Aufnahmen des rechten Kniegelenkes in zwei Ebenen ist ein Gelenkspalt nicht mehr erkennbar. Lediglich im zentralen Anteil findet sich noch fibular und unter dem lateralen Anteil des medialen Condylus eine angedeutete rand-sklerotische Verdichtungszone, die dem ehemaligen Gelenkspaltverlauf entspricht. Streifig durchziehende Verdichtungszüge in der Knochenstruktur vom Tibiakopf zum Femur zeigen im Gelenkspaltbereich kaum noch eine Unterbrechung und weisen gleichfalls auf knöcherne Konsolidierung im Bereich des in Streckhaltung ankylotisierten rechten Kniegelenkes hin.

Die HWS und LWS zeigen zumindest im Bereich der HWK 3/4 und der LWK 2./3. weitgehende Versteifung und Konsolidierung der WK

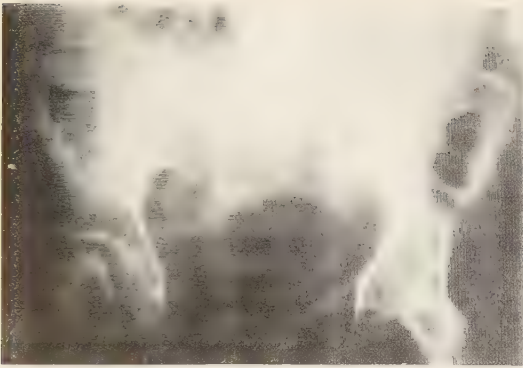
miteinander. Die Spalten sind aufgehoben; die articulären Flächen sind deutlich randsklerotisiert. Im Bereich der LWS findet sich die typische, bambusartige Steif- und Streckhaltung der Spondylarthritis ankylopoetica mit zentraler Bandverkalkung.

Beckenübersicht: Bei partiell nur noch andeutungsweise und verwischt erkennbarer Knochenstruktur erscheint das linke Hüftgelenk völlig ankylotisiert und knöchern mit der Gelenkpfanne in Form streifiger, nahezu parallellaufender Verdichtungszüge verbunden. Das rechte Hüftgelenk erscheint weitgehend versteift. Der rechte Hüftkopf ist total deformiert und kann nur noch partiell in Form unregelmäßiger, sklerotisierter, stummeliger Knochenrudimente, die teilweise ohne Übergang in den Pfannenbereich hineinragen, erkannt werden.

Die erhebliche randsklerotisierte Umgebung des rechten Hüftgelenkes weist noch auf eine umfassende, sich im Gang befindliche, entzündliche, reaktive Veränderung hin. Die Ileosacralgelenke sind ebenfalls, und zwar beidseitig, in fortgeschrittener Ankylosierung, links mehr als rechts. Links ist zusätzlich noch eine ganz erhebliche reaktive Randverdichtung auszumachen.

Beurteilung: Vollständige Ankylosierung der LWS, des linken Hüftgelenkes, beider Ileosacralgelenke und des rechten Kniegelenkes. Der deformierende Prozeß im Bereich des rechten Hüftgelenkes mit Einschmelzung des Gelenkkopfes ist dringend verdächtig auf einen spezifischen Prozeß.

Diagnose: primär chronische Polyarthrititis vom Typ Morbus Strümpell-Pierre Marie; Diabetes mellitus.



-Sophia K.

(Röntgen-Aufnahme: II.Med.Univ.Klin.)

"Primär chronische Polyarthrititis mit Diabetes mellitus"

Spontanankylose des linken Hüftgelenkes.

Verödung des Iliosacralgelenkes links, rechts weniger.

"Bambusstab"-Bechterew.



Sophia K.

"Primär chronische Polyarthrititis mit Diabetes mellitus"

Spontanankylose des rechten Kniegelenkes.

DISKUSSION

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, daß die primär chronische Polyarthrit is pathogenetisch eine ziemlich progrediente allgemeine Erkrankung ist, die im Endstadium mit den schwersten Ankylosen verbunden sein kann und die den Erkrankten praktisch zum Krüppel macht. Die Schwere der Erkrankung zeigt sich in den erheblichen Veränderungen, die nicht nur in Gelenken, sondern auch überall perivaskulär in anderen Organen auftreten. Vor allem sind die dadurch entstandene Durchblutungsstörungen auffallend. Kurzgefaßt teilen Ravault und Vignon den Verlauf in 3 Stadien:

1. Stadium ist die Antwort auf die Erkrankung mit Ödembildung, vermehrte Synovialflüssigkeit, Blutüberfüllung und Trennung der Synovia und Verdickung und Proliferation seiner Zotten (Synovitis). Bindegewebehypertrophie von Grenze Synovialmembran-Knorpel schreitet in Richtung Gelenkzentrum fort. Dieses Stadium macht sich klinisch kaum oder nur gering bemerkbar, wie der beschriebene Fall von F. Klinge deutlich zeigt.

2. Stadium: Destruktion des Knorpels schreitet fort. Granulationsgewebe, das vom epiphysären Bindegewebe ausgeht, greift die Unterfläche des Knorpels an. Die Epiphyse wird kalkarm und es entstehen Destruktionszonen.

3. Stadium: Die Deformationen infolge der Gelenkdestruktion und der muskulären Reaktionen der Nachbarschaft setzen ein. Es entstehen Kontrakturen, Retraktionen, Amyotrophie und im Endstadium Versteifungen als Folge des Verschmelzens der entzündlichen Gewebe synovialer und ossaler Herkunft.

Festzustellen ist auch, daß die Erkrankung in verschiedenen Formen auftreten kann. Zu unterscheiden sind:

- a) Die sklerosierende Form von F. Forestier beschrieben (s.o.)
- b) Die osteolytische Form nach J. Forestier, J. Arlet u.a., die entweder generalisiert ist, oder die sich seltener partiell auf nur einen Gelenkteil beschränkt (F. Coste).
- c) Mischformen treten auch auf.

Alle diese Formen sind hauptsächlich an den Hand- und Fußgelenken,

Hüft- und Kniegelenken, sowie an den oberen Extremitätsgelenken anzutreffen. Es kann aber in Begleitung der Prozesse an Hüft- und Kniegelenken auch die Wirbelsäule versteifen. Dies ist die primär chronische Polyarthrititis vom Typ "Morbus Strümpell-Pierre Marie". So ein Fall ist Sophia K. (Fall 10 der Kasuistik)-"Spondylarthrititis ankylopoetica".

Die Therapie bei primär chronischen Polyarthrititis richtet sich darauf, den Prozess soweit wie möglich zu bremsen und mit allen Mitteln, im Spätstadium vor allem mit orthopädischen Massnahmen, die Bewegungsfähigkeit zu erhalten.

Der Diabetes mellitus wie die primär chronische Polyarthrititis ist auch eine allgemeine Erkrankung, die früher oder später schwerste Komplikationen im ganzen Organismus mit sich bringt. Die Durchblutungsstörung der Organen steht sehr im Vordergrund (diabetische Angiopathie).

Von seiner Physiologie ist der Diabetes in der Lage, erhebliche Störungen im Fett-, Eiweiss-, und Kohlenhydratstoffwechsel hervorzurufen. Die damit verbundenen Gefäßschädigungen (Arteriosklerose u.a.) verursachen Ernährungsstörungen, die mitunter auch die Gelenke schwertreffen können. Angesichts des geringen Prozentsatzes der Diabetiker mit Gelenkmanifestation scheint es jedoch, daß die Gelenke im allgemein bei Diabetikern verschont bleiben oder zumindest eventuelle Veränderungen sich kaum bemerkbar machen.

Die ungewöhnlich altersvorzeitige Osteoporose, ein typisches polyarthritisches Symptom, ist kaum zu übersehen besonders bei juvenilen Diabetikern (Hernberg). Da aber die erfassten Fälle meist in einem Alter sind, wo sonst auch Osteoporose auftreten, läßt sich schwer ein Zusammenhang zwischen ihr und dem Diabetes ziehen. Die Beschleunigung des Prozesses durch den Diabetes ist jedoch höchst wahrscheinlich.

In der Literatur gibt es zu wenig Hinweise über das Zusammentreffen von primär chronischer Polyarthrititis und Diabetes mellitus. Zusammenhänge werden kaum erörtert.

Die Kohlenhydrattoleranzerniedrigung bei Arthritikern, wie viele Autoren (Pemberton, Andrews und Muether u.a.) angeben, gibt den

ersten Hinweis auf eine eventuelle Diabetesätiologie. Ob tatsächlich die Kohlenhydrattoleranzherabsetzung zum Diabetes führt, ist nicht bekannt. Anscheinend sind relativ wenige Polyarthritiker tatsächlich an Diabetes erkrankt. Ob es aber berechtigt wäre, eine Kohlenhydrattoleranzherabsetzung als prädiabetisch anzusehen oder nur als einen vorübergehenden Zuckeranstieg im Blut, deren weiterer Verlauf von der Disposition des Einzelnen abhängt, bleibt eine offene Frage. Die zweite Möglichkeit dürfte wahrscheinlicher sein.

Andrews und Muether, die mit ihrer Arbeit, die Kohlenhydrattoleranzherabsetzung auf Pankreas- und Leberfunktionsstörung und herabgesetzte Zirkulationsverhältnisse mit verlangsamter Zuckerfortschaffung von Blut zurückführen wollen, klären damit einiges über die Hyperglykämie. Diese Auffassung teilen auch Stecher und Harold, und Bersaque und Berat. Aus dem pathologisch-histologischen Bild der primär chronischen Polyarthrititis (W. Moll u.a.) ist die obige Erklärung der Hyperglykämieentstehung bei Arthritikern durchaus plausibel. Ein entzündlich verändertes Pankreas kann möglicherweise Inselzellzerstörung hervorrufen mit subsequenter Hyperglykämie. Bei der ziemlich progredienten Natur der primär chronischen Polyarthrititis ist es theoretisch möglich, daß der hyperglykämische Zustand bestehen bleibt (Prädiabetes) und sich dann später als Diabetes mellitus entwickelt.

Loebel findet aber, daß bei der primär chronischen Polyarthrititis keine wesentliche Änderung in der Kohlenhydrattoleranz besteht. Er macht ferner darauf aufmerksam, daß die Kohlenhydrattoleranzstörung abklingt, wenn ein Fall abheilt. Die Erklärung von Freund, daß die Kohlenhydrattoleranzerniedrigung keine für die Gelenkerkrankung spezifische Reaktion sei, sondern mit Entzündungsprozessen im allgemeinen zusammenhängt, wird auch von Fenz unterstützt. Dies bedeutet, daß jeder chronisch-entzündliche Prozess in der Lage sei, einen Prädiabetes hervorzurufen, wenn bestimmte Bedingungen vorhanden sind. Voraussetzung für so eine Entwicklung wäre, daß der entzündliche Prozeß schwerste Gewebeveränderungen in den Kohlenhydratstoffwechselregulierenden Organen hervorgerufen hat.

Von besonderem Interesse sind die Schlüsse von Fenz, nach denen

in jeder aktiven Phase der chronischen Arthritis ein Sympathikotonus herrschen muß, der eine "diabetische" Belastungskurve bewirkt, und bei Abklingen solcher Phasen zur Norm geht. Dies würde vielleicht doch erklären, warum soviele Polyarthritiker eine hyperglykämische Belastungskurve aufweisen, aber kaum an Diabetes mellitus erkranken.

Angesichts der Tatsache, daß die meisten Polyarthritiker mit Corticosteroidpräparaten behandelt werden, bleibt eine andere Diabetesentstehungsmöglichkeit offen. Die Corticosteroide begünstigen die Gluconeogenese. Ob die Dauergabe von solchen Präparaten nicht einen schon vorhandenen Prädiabetes zum Ausbruch bringt, ist durchaus diskutabel. So ein Fall scheint Charlotte D. (Fall 1. der Kasuistik) zu sein. Die Zeit zwischen der Gelenkerkrankung (1964), die noch im Anfangsstadium steht, und der Diabetesmanifestation (1965) scheint aber zu kurz, um direkte Zusammenhänge zwischen dem Zusammentreffen der Erkrankungen aufzuweisen. Möglicherweise hat schon ein unabhängiger "Prädiabetes" vorgelegen, der sich durch die Steroidtherapie manifestierte.

Weiter zu bemerken ist, daß in beiden Erkrankungen Gefäßschädigungen mit den dazu gehörigen Durchblutungsstörungen häufig sind. Vor allem sind die Gefäßschaden als Spätkomplikation bei Diabetes mellitus sehr prägnant. Diese "diabetische Angiopathie" führt unter anderem zu Ernährungsstörung des Gelenkkörpers (Viernstein, Boulet). Diese Ernährungsstörung führt zu Veränderungen an der Synovia und ihrer Umgebung. Boulet meint, daß eine echte "primär diabetische Arthrose" auf Grund der durch Gefäßschädigung hervorgerufenen Ischämie der Synovia entstehen kann.

Axhausen meint dagegen, daß so eine Veränderung nur sekundär über eine "subchondrale Osteolyse" hervorgeht. Es scheint also, daß Synovialveränderungen auf Grund einer "diabetischen Angiopathie" doch schleichend fortschreiten können. Die Ansicht von Gomroe, daß 10 % aller Diabetiker "Arthritis" haben, ist hier bemerkenswert.

Demgegenüber stehen die Ansichten anderer Autoren. Die 17 Fälle von "Arthrosis diabetica", die Bailey und Root beschrieben, und deren Ähnlichkeit mit dem Charcotsyndrom, lösen eine Diskussion aus. Die Veränderungen an den Gelenken haben außer der Schmerzlosigkeit

viel Ähnlichkeit mit dem primär chronischen Polyarthritiskomplex, vor allem in dem progredienten Charakter und der Therapieresistenz, wenn sie auch mehr arthrotisch als entzündlich sind.

Hindemith (1949) berichtet von einem ähnlichen Fall. Wegen erheblicher neurologischer Störungen werden sie in den "neuropathischen Gelenkerkrankungen" eingeordnet (Sheppe, u.a.).

Bailey und Root denken aber vor allem an eine durch Erkrankung des Zentralnervensystems bedingte Schädigung. Hindemith aber zieht auch die gestörte Durchblutung in Erwägung. Da in allen diesen Fällen nur die Fußgelenke befallen sind, denkt Hindemith auch an statische Momente als Faktor für das Zustandekommen der Veränderungen.

Wegen der Seltenheit dieser Arthrosen (1 auf 1100 in Joslin's Krankengut), zweifeln nicht nur Hindemith, sondern auch Grafe und Kuhnau an ursächliche Verknüpfung der beiden Erkrankungen. Sie lassen es auf ein rein zufälliges Zusammentreffen ankommen.

Fenz zieht aus seinen Untersuchungen denselben Schluß. Unter 873 echten chronischen Arthritikern sind nur 4 Diabetiker. Keiner dieser 4 Fälle erkrankte vor dem 50. Lebensjahr an Arthritis oder Diabetes. Er sieht deshalb keine Zusammenhänge zwischen den beiden Erkrankungen. Wie schon erwähnt lehnen auch andere Autoren (Pemberton, Freund, u.a.) ein Syndrom "Diabetes-Arthritis" ab.

Schließlich ist die Ansicht von Veil und Mitarbeitern zu erwähnen, daß eine rheumatische Arthritisinfektion die Diabetesentstehung begünstigt und nicht umgekehrt. Er findet unter 623 Diabetikern 190 (etwa 30%), deren Diabetes im Zusammenhang mit einer rheumatischen Infektion auftrat. Dazu sind übrigens auch andere Infektionen wie Myo- und Endokarditis mitgemeint. Ferner sind in 27 % der Fälle, wo Diabetes in der Familie vorkommt, zugleich rheumatische Erkrankungen vorhanden. Veil zieht den Schluß, daß die Krankheitsentstehung mit zentral bedingter Regulationsstörung des Zuckerstoffwechsels zusammenhängt.

Fenz denkt bei diesem Schluß an eine mögliche toxisch bedingte Funktionsstörung in den Drüsen, deren Hormone dem Insulin entgegenwirken.

Angesichts der Tatsache, daß doch pathologische Veränderungen in

diesen Drüsen bei Arthritikern zu finden sind, bedürfen die Veil'schen Überlegungen der Beachtung.

Aus der Kasuistik lassen sich auch keine Zusammenhänge zwischen den beiden Erkrankungen erklären. In allen 10 Fällen, ob der Diabetes oder die primär chronische Polyarthrititis zunächst klinisch manifest war, sind die Zeitspannen zwischen dem Auftritt beider Erkrankungen so kurz, daß keine kausalen Zusammenhänge bestehen können. Jedoch scheinen sich beide in ihrer Pathogenese gegenseitig zu beschleunigen.

Auffällig ist auch, daß die meisten Patienten in fortgeschrittenem Alter sind, also in einem Alter, wo Gelenkveränderungen leicht auftreten können. Die Durchblutungsstörung in diesem Alter kann als Ursache gesehen werden.

Es könnte auch durchaus möglich sein, daß viele Diabetiker an Gelenkerkrankungen leiden, die sich kaum klinisch manifestieren. So ein Fall wäre der von Klinge beschriebene. Man ist hier durchaus berechtigt von einem seltenen Fall zu sprechen.

Die Therapie soll, so mühsam es auch sein mag, mit aller Sorgfalt durchgeführt werden. Es ist aber besonders zu betonen, daß die Applikation von Corticosteroiden bei chronischen Arthritikern mit gleichzeitigem Diabetes mellitus kontraindiziert ist. Man muß also auf andere Mittel ausweichen, etwa auf Salicylarten, Butazolidin, u.a. Die Corticosteroidgaben lassen sich scheinbar nicht immer vermeiden, wie Fälle 1, 6, und 9 der Kasuistik zeigen. Allerdings muß man in solchen Fällen mit Verschlechterung des Diabetes rechnen und dementsprechend handeln.

Ausser der normalen Diätkost und medikamentöser Behandlung des Diabetes, soll auf die Heilgymnastik besonderer Wert gelegt werden, vor allem bei gleichzeitigem Vorliegen von primär chronischer Polyarthrititis. Solche körperliche Betätigung führt zur Erhaltung der Zuckerfreiheit bei schon eingestelltem Diabetes und vor allem nehmen fettsüchtige Diabetiker weiter ab. Deshalb ist es von Wichtigkeit für diese "doppelerkrankten Patienten", nicht mit orthopädischen Maßnahmen zu geizen. Bei gutem Allgemeinbefinden sind unbedingt alle Versteifungen (Knie-, Hüftgelenk, u.a.) operativ möglichst zu beseitigen, um die Bewegungsfähigkeit zu

erhalten.

Das Vorkommen von 9 solcher Fälle in einer einzigen Klinik (siehe Kasuistik) soll zu bedenken geben, ob nicht doch in Zukunft diese Fälle mehr zu beachten wären als bisher. Wenn auch kein direkter Zusammenhang der beiden Erkrankungen ersichtlich ist, so ist doch einzuräumen, daß das Zusammentreffen ziemlich ungünstig auf den ganzen Krankheitskomplex wirkt, und den weiteren Verlauf nicht nur beschleunigt sondern auch immer zu Verschlechterung führt.

ZUSAMMENFASSUNG

In der Literatur sind Gelenkveränderungen bei Diabetikern beschrieben. Ein direkter Zusammenhang zwischen der primär chronischen Polyarthrititis und dem Diabetes mellitus ist jedoch aus den bisherigen Ausführungen nicht ersichtlich. Die Möglichkeit läßt sich aber nicht eindeutig ausschließen.

Die stark herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz der chronischen Arthritiker läßt eventuell einen Prädiabetes vortäuschen. Die Leberfunktionsstörung scheint hier von Bedeutung zu sein. Jeder entzündliche Prozeß kann aber eine Hyperglykämie hervorrufen.

Die primär chronische Polyarthrititis ist ein ziemlich progredienter entzündlicher Prozeß, der allgemein überall auch rheumatisch-entzündliche Veränderungen hervorrufen kann. Es bleibt aber eine offene Frage, ob von der primär chronischen Polyarthrititis durch solche Veränderungen im Endokrinium und in höheren Zentren, die mit dem Zuckerstoffwechsel zusammenhängen, ein Diabetes hervorgerufen werden kann. Da die meisten Arthritiker Corticosteroide bekommen, ist es gut vorstellbar, daß dadurch ein schon vorhandener Prädiabetes zum Ausbruch kommt.

Der Vorschlag, die Polyarthritiker Kohlenhydratarm und sogar noch mit Insulinzusatz zu ernähren, scheint auf Grund der geringeren Zahl der Arthritiker, die tatsächlich später an Diabetes erkranken, nicht ganz angebracht. Nach Fenz sind Kohlenhydrate die Hauptkalorieträger für die meisten Arthritiker.

Der erhebliche Gefäßschaden als Spätkomplikation des Diabetes ist bekannt. Diese "diabetische Angiopathie" führt zu Ernährungsstörung des Organismus, unter anderem auch des Gelenkes. Die Synovia hat die Aufgabe den Gelenkkörper zu ernähren und dadurch zu erhalten. Der Diabetes mellitus, der in der Lage ist, erhebliche Veränderungen im Fett-, Eiweiß-, und Kohlenhydratstoffwechsel hervorzurufen, bewirkt eine Mangelversorgung des Gelenkes. Die Veränderungen an den Gefäßinnenwänden in der Synovia können zu ischämischen Prozessen führen. Diese können sich weiterentwickeln.

Die Entwicklung einer echten primär chronischen Polyarthrititis aus

solchen Störungen ist durchaus diskutabel. Daß aber diese Entwicklung eine Seltenheit ist, beweist uns die geringe Zahl der Diabetiker, die tatsächlich an primär chronischer Polyarthritiden erkranken.

Das Zusammentreffen beider Erkrankungen scheint also im allgemeinen zufälliger Natur zu sein. Sollten aber beide vorliegen, wird der ganze Krankheitskomplex sehr kompliziert und beschleunigt. Diese Patienten sind sehr gefährdet. Eine sorgfältig und gewissenhafte Therapie ist erforderlich, um das ganze Krankheitsgeschehen auf das Minimum zu drücken.

LITERATURVERZEICHNIS

- Andrews, K.R. u. Muether, R.O. J. Labor. a. clin. Med. (Amer.) 26.
(1941): 268.
- Archer, B.H. Arch. Int. Med. 44 (1929): 37.
- Axhausen, G. Die Ernährungsunterbrechungen am
Knochen. Ergebnisse der allgemeinen
Pathologie u. path. Anatomie 37,
(1954): 207.
- Bailey, C.C. u. Root, H.F. Neuropathic Joint Lesions in Diabe-
tes mellitus. J. of Clin. Inves-
tigation 21, (1942): 649.
- Bailey, C.C. u. Root, H.F. Neuropathic Foot Lesions in Diabe-
tes mellitus. New England J. Med.
236 (1947): 397.
- Bersaque, P. de u. Bérat, A. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 67, (1937).
- Boulet, P. u. Mitarbeiter. Le pied diabétique.
J. Radiol. électrol. 35 (1954): 288.
- Bowen, B.D. u. Lockie, L.M. J. Labor. a. clin. Med. (Am.) 21, (1936)
- Copeman, W.S.C. Brit. med. J. 3702 (1931): 1130.
- Coste, F. et al. Sur cinq cas d'ostéolyse de la
tête fémorale au cours de poly-
arthrites chroniques évolutives.
Rev. Rhum. 23 (1956): 451.
- Debray, M. u. Store, F.R. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris III,
54 (1938): 1360.
- Dekkers, H.J.N. Ndl. Tschr. Geneesk. 84 (1940):
4633.
- Dennig, H. Lehrbuch der inneren Medizin, I. u.
II Bd. Thieme Vlg. Stuttgart 1964.
- Fenz, E. Bewegungs- u. Stützapparat in R. Bol-
lers Diabetes mellitus.
Wien (1950): 493.
- Fletcher, A.A. u. Graham, D. Amer. J. med. Sci. 179 (1930): 91.
- Fletcher, E. Medical disorders of the Locomotor
System. Edinburg, 1947: 250.
- Forestier, F. Coxites rhumatismus (subaiguës et
chroniques).
Dissertation, Paris (1957).

- Forestier, J. Arlet, J. u. Jacqueline, F. L'atteinte des hanches dans la polyarthrite chronique évolutive de l'adulte. Rev.Rhum.18(1951):304.
- Freund, E. Gelenkerkrankungen. Wien, Berlin 1929.
- Grafe, E. Ernährungs- u. Stoffwechselkrankheiten u. Ihre Behandlung. Springer Verlag, Berlin. 1958
- Grafe, E. u. Kuhnau, J. Handbuch der inneren Medizin, Bd.VII/2. S.228/229.
- Hall, F.C. u. Myers, W.K. Arch. int. Med. 55(1935):403.
- Heilmeyer, L. Lehrbuch der Inneren Medizin. Springer Verlag, Berlin 1961.
- Hernberg, C.A. Skelettveränderungen bei Diabetes mellitus der Erwachsenen. Acta. Med. Scand. 143 (1952).
- Hindemith, H. Gelenkerkrankungen bei Diabetes mellitus. Dtsch. Arch. Klin. Med.196 (1949)65
- Holsti, O. Ref. Kongr. Suppl.40: 886 Schweden.
- Howitt, F.D. u. Christie, W.F. Lancet II (1931): 1282, London.
- Jesserer, H. Osteoporose: Medizinisch-Wissenschaftliche Veröffentlichung. E.Blaschker Verlag, Berlin 1963.
- Klinge, F. Die rheumatischen Erkrankungen der Knochen und Gelenke und der Rheumatismus in: Lubarsch, O. et al. (Hrsg.):Handbuch der speziellen path. Anatomie und Histologie: Bd.9, 2.Teil, Gelenke und Knochen. Berlin 1934.
- Lange, M. Orthopädisch-chirurgische Operationslehre, J.F.Bergmann Vlg. München 1962.
- Lange, M. Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie. F.Enke Vlg. Stuttgart, 1965.
- Loebel. Arch. Int. Med. 16 (1928):1. Wien.
- Moll, W. Klinische Rheumatologie, Basel/Schw 1958.
- Pemberton, R. New York J. Med: 1926.

- Pemberton, R. u. Pierce, E.G. Ann. Int. Med. 5 (1932):1221
- Pemberton, R. u. Scull, C.W. Amer. J. Med. Sci. 201(1941): 250.
- Pitzen, P. u. Lindeman, K. Kurzgefaßtes Lehrbuch der Orthopädischen Krankheiten. München, Berlin 1962.
- Ravault, P. u. Vignon, G. Rhumatologie Clinique. Übertr. und bearb. von Bannes, N. Medica Verlag, Stuttgart 1957.
- Schackle, J.W. u. Copeman, W.S.C. Brit. Med. J. 3763(1933):268.
- Sheppe, W.M. Neuropathic (Charcot) Joints occurring in Diabetes mellitus. Annals of Int. Med. 39(1953):625.
- Snyder, G.R. u. Traeger, C.H. J. Labor. a. clin. Med. 15 (Am) 1930: 214.
- Stecher, R.M. u. Harold, J.J. Arch. int. Med. 48 (1931): 801.
- Veil, W. Der Rheumatismus und die Streptomykotische Symbiose (1939).
- Veil, W. u. Sturm, A. Die Pathologie des Stammhirns (1942)
- Viernstein, K. Untersuchungen über die normalen und arthrotischen Gelenkknorpel. Habilitationsschrift, München 1958.

LEBENS LAUF

Am 23. August 1940 wurde ich in Cape Coast, Ghana, als Sohn des Regierungsdirektors Moses B. Walton Snr. und seiner Frau Hannah, geb. Acquaaah, geboren.

Von 1946 bis 1953 besuchte ich die A.M.E. Zion-Grundschule in Cape Coast und verließ sie, um die Mfantshipim-Oberschule zu besuchen.

1958 bestand ich meine Prüfung für das Cambridge West African Schulabschlußzeugnis. Nach einem weiteren zweijährigen wissenschaftlichen Studium an derselben Oberschule bestand ich Ende 1960 die Prüfung für das Cambridge Higher School Certificate.

Seit Oktober 1961 bin ich in Deutschland und nach einem erfolgreichen Sprachkurs begann ich mein Medizinstudium im Sommersemester 1962 an der Universität München.

Im April 1965 bestand ich das Physikum und im Juni 1968 das Staatsexamen.

München, Juni 1968

Herrn Privatdozent Dr. G. Glogowski möchte ich für die Überlassung des Themas und für die freundliche Beratung in allen Fragen aufrichtig danken.

Herrn Prof. Dr. M. Lange danke ich besonders für die Übernahme des Correferates.

